Aus der I. Inneren Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Neukölln
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Klaus Holldack

"PHONOKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG ÜBER DIE LAUTSTÄRKENVERTEILUNG DES III.-, IV.- UND DES MITRALÖFFNUNGSTONES AUF DER THORAXWAND"

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von
Maria Koller, geb. Lehmbrock
aus Bocholt

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Klaus Holldack

"PHONOKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG ÜBER DIE LAUTSTÄRKENVERTEILUNG DES III.-, IV.-UND DES MITRALÖFFNUNGSTONES AUF DER THORAXWAND."

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Maria Möller, geb. Lehmbrock
aus Bocholt

Dekan:	Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent:	Professor Dr. med. Klaus Holldack
Korreferent:	Professor Dr. med. Dr. sc.h.c. Dr. med.vet.h.c. Dr. med.h.c. Hans Freiherr v. Kreß

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 25. Juni 1970

UNIV. LEIDEN BIBL.

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung
2. Methodik
3. Material und Durchführung
4. Besprechung der Ergebnisse
5. Literaturverzeichnis

Einleitung

Die rasanten Fortschritte der Herzchirurgie erfordern eine immer exaktere praeoperative Herzdiagnostik. Wiederum erfährt dieser Zweig interner Diagnostik gerade durch die Chirurgie eine erhebliche Korrekturmöglichkeit, ja - Notwendigkeit. Sie hat im letzten Jahrzehnt erheblich an Umfang und Vielseitigkeit zugenommen.

Die Phonokardiographie ist eine unblutige, d.h. den Patienten wenig belastende Untersuchungsmethode. Die Verfeinerung dieser Diagnoseform macht die Herzkathederuntersuchung gelegentlich schon überflüssig. Die Phonokardiographie, die wie die Elektrokardiographie auf Einthoven (26) zurückgeht, fand erst spät Eingang in die Klinik; nicht zuletzt deshalb, weil unser Gehör lange Zeit den diagnostischen Ansprüchen genügte. Aber die Phonokardiographie bedeutet weit mehr als ein "Auskultationsersatz" (Scholer und Springenschmidt 135). Dies zeigt schon die Tatsache an, daß die Phonokardiographie von der nur gehörsähnlichen zur fraktionierten Darstellung des Herzschalles in mehreren Frequenzbereichen überging (Orias und Braun-Menendez 118, Mannheimer 99, Maass und Weber 96). Die gehörsähnliche Darstellung ist heute nur noch eine Zusatzableitung. Die simultane Registrierung des fraktionierten Herzschalles mit Elektro- und Mechanokardiogrammen ergibt die Messbarkeit von Zeitmarken, die eine quantitative Aussage über die Herzdynamik zulassen (Wiggers 159, Schütz 138, Scholer und Springenschmidt 135, Rosa 126, Holldack 60). Die interindividuelle Intensitätsmessung von mechanischen Vorgängen des Herzens an der Brustwand stößt aber auf größere Schwierigkeiten, da eine absolute Kalibrierung, wie sie Mannheimer beim Herzschall versucht hat, nicht durchführbar ist (99). Intraindividuelle Intensitätsvergleiche der Herzschallamplituden aber lassen relative Aussagen über die Herzdynamik zu (Weissel 153, Holldack 63, 64, Luisada und Gamna 94, Bayer et al. 4, Dittrich 19, Lepeschkin 82, Heintzen 47, 49, Heintzen und Morakabati 5

Aussagen über die Lautstärkenverteilung des Herzschalles an der vorderen Brustwand, die allein mit Hilfe der Auskultation gemacht wurden, sind nur unter Vorbehalt mit phonokardiographischen Ergebnissen vergleichbar; denn nach der Gehörsphysiologie ist bekannt, daß unser Ohr weder amplituden- noch frequenzgetreu arbeitet (Weber 157, Scholer und Springenschmidt 134, 135). So kann unser Ohr Frequenzänderungen viel besser als Intensitätsänderungen wahrnehmen. Enthält ein Geräusch zu einem Vergleichsgeräusch höhere Frequenzen, so wird es subjektiv als lauter empfunden (Rappaport und Sprague 123). Ein Ton muß um mehr als 25 % in seiner Intensität von einem Vergleichston unterschieden sein, um als lauter oder leiser empfunden zu werden (Holldack 61), da unser Ohr eine logarithmische Amplitudencharakteristik besitzt. Außerdem hängt der Lautstärkeneindruck bei kurzen Schalleindrücken stark von der Dauer des Reizes ab (Trendelenburg 149, Rappaport und Sprague 123). Auch unterliegt unser Gehör Verdeckungs- und Blendungseffekten (Trendelenburg 149, Weber 152, Holldack 61). Bei Lautstärkenvergleichen der Herztöne und Extratöne im Phonokardiogramm muß berücksichtigt werden, daß sie nur in Frequenzbereichen mit gleicher Filtercharakteristik durchgeführt werden können, da die unterschiedlichen Filtercharakteristika keine linearen Amplitudenabfälle ergeben, sondern exponentiale Funktionen besitzen. Nach dem oben Gesagten vergleichbare phonokardiographische Untersuchungen über die Lautstärkenverteilung der Herztöne auf der Brustwand nahmen bis jetzt vor:

1. Heintzen und Morakabati (50) untersuchten die Amplitudenverteilung des I. und II. Herztones, bei deren Spaltung auch deren Anteile, bei 60 Kindern an fünf Thoraxpunkten (2. Interkostalraum-ICR rechts und links parasternal und Herzspitze) in den Frequenzbereichen h_1, m_2, m_1 und t.
2. Sainani und Luisada (129) prüften die Amplituden des I. Tones und beider Anteile des II. Tones im Frequenzbereich 100 und 200 Hz bei dreißig Herzgesunden an 8 Thoraxpunkten (2., 3., 4. ICR rechts

und links parasternal, 5. ICR mediosternal und medioclavicular links). Sie stellten die Orte der größten und zweitgrößten Amplituden dieser Schallphänomene dar.

3. A. Koller (75) stellt die Lautstärkenverteilung des I. und II. Tones, bei Spaltung auch dessen Anteile, an 22 Thoraxpunkten (1. - 6. ICR rechts und links parasternal, medioclavicular links und im 3. - 6. ICR in der vorderen Axillarlinie links) bei 111 Herzgesunden verschiedener Altersgruppen, bei 34 herzgesunden Jugendlichen mit gespaltenen II. Tönen, bei 11 Patienten mit Vorhofseptumdefekt und 22 Patienten mit Mitralstenose dar.

Die Lautstärkenverteilung des III. und IV. und des Mitralöffnungstones MOS an der vorderen Brustwand wurde bisher noch nicht untersucht. Lediglich Sainani und Luisada (129) geben bei sechs Kindern mit III. Tönen und vier Kindern mit IV. Tönen an den oben angegebenen Thoraxpunkten den Ort der durchschnittlich größten und zweitgrößten Amplituden an. Auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen wird bei der Besprechung noch eingegangen. In der folgenden Arbeit soll die Lautstärkenverteilung des III. und IV. und MOS an der vorderen Brustwand dargestellt werden. Gleichzeitig gilt es zu prüfen, ob es verwertbare Gesetzmäßigkeiten in der Lautstärkenverteilung dieser Schallphänomene gibt, wie weit diese mit den auskultatorisch gefundenen Werten vergleichbar sind, ob sich dadurch Rückschlüsse auf den Entstehungsort eines dieser Extratöne ergeben und ob unter Berücksichtigung des Entstehungsortes Aussagen über die intrathorakale Schalleitung möglich sind.

Methodik

1. Die Frequenzbereiche:

Eine internationale Standardisierung der Filter und Mikrophone, wie sie für die phonokardiographische Nomenklatur 1965 schon durchgeführt wurde (Holldack et al. 67), erfolgte leider bis jetzt noch nicht. Die von Maass und Weber (96) empfohlenen 6 Schallfilter haben sich in Europa allgemein durchgesetzt und wurden 1955 in Paris für eine Normung der Filter vorgeschlagen (Holldack und Wolf 68). Der Frequenzgehalt des zu untersuchenden

III., IV. und Mitralöffnungstones (MOS) wird in der Literatur wie folgt angegeben:

Der III. Ton besitzt nach Mannheimer (99) eine Grundfrequenz von 30 Hz, nach Boyer et al. (10) einen Frequenzgehalt von 33 - 50 Hz, nach Holldack (61) 20 - 70 Hz und nach Ziehme (164) 25 - 30 Hz. Nach Schölmerich und Schlitter (133) erreicht der III. Ton nur knapp bei der Hälfte der Fälle 70 Hz. Normalerweise fehlen im III. Ton höhere Frequenzen (Schütz 136, Leonhardt 81, Schölmerich und Schlitter 133). Beim pathologisch gesteigerten III. Ton konnte Carlgren (16) eine signifikante Erhöhung des Frequenzgehaltes und der Amplitude feststellen.

Der Frequenzgehalt des IV. Tones schwankt nach Mannheimer (99) um 30 Hz, nach Holldack (61) zwischen 20 und 70 Hz und nach Ziehme (164) zwischen 20 und 30 Hz. Nach Schmidt (130) sollen Frequenzen über 70 Hz selten auftreten. Hochfrequente Vorhoftöne gelten beim Erwachsenen nach Weber (152) und Duchosal (24) stets als pathologisch. Mc Kusick (104, 105) will aber auch normalerweise Frequenzen von 120 - 240 Hz festgestellt haben.

Der MOS unterscheidet sich vom III. und IV. Ton durch seinen relativ hohen Frequenzgehalt. Er ist teilweise bis 250 Hz noch gut registrierbar (Holldack und Wolf (68). Der Frequenzgehalt entspricht etwa dem des Aortenanteiles des II. Tones (Herkel und Zur 54), also 73 - 158 Hz nach Weber (152). Nach Schölmerich und Schlitter (133) reichen die Frequenzen des MOS bis 250 Hz.

Bei dieser Untersuchung wurden die Filter t, m_1 und m_2 mit den Nennfrequenzen 35, 70 und 140 Hz nach Maass und Weber (96) gewählt, da es galt, die relativ niederfrequenten III. und IV. Töne als auch den höherfrequenten MOS zu registrieren.

2. Das Mikrophon

Hier waren folgende Anforderungen an das Mikrophon zu stellen: Es mußte eine möglichst kleine Auflagefläche besitzen, um den Herzschall an vielen Thoraxpunkten getrennt registrieren zu können. Der Auflagedruck mußte relativ konstant bleiben, da durch Veränderung des Auflagedruckes die Amplituden beeinflußt

werden (Luisada 94, van Vollenhoven et al. 150). Es wurde ein Kristallmikrophon gewählt, mit dessen Pelotte der Körperschall an relativ kleiner Fläche abgreifbar ist und das durch sein hohes Eigengewicht die Gewähr für einen konstanten Auflagedruck bietet.

3. Die Thoraxpunkte

Es galt, die Thoraxwand in interindividuell vergleichbare Punkte zur Schallabnahme aufzuteilen. Dazu boten sich die Interkostalräume 1 - 6 als horizontale und die Parastelnallinien links und rechts, die Medioclavicularlinie links und die vordere Axillarlinie links im 3. - 6. Interkostalraum (ICR) als vertikale Bezugspunkte an. Das Duchosalschema (Holldack et al. 67) mit Angabe der Abnahmestellen in Zentimetern von der Mittellinie aus eignete sich in diesem Falle nicht. Es ergeben sich so 22 Thoraxpunkte, an denen die Amplitudenmessungen durchgeführt wurden (A. Koller 75).

Die Herzspitze wurde als klassischer Auskultationsort nicht gewählt, denn die Gegend des Herzspitzenstoßes stellt eine variable Bezugsgröße dar und kann bei Herzgesunden in Rückenlage oft nicht exakt aufgesucht werden (A. Koller 75). Nach Schütz (138) wird diese Gegend des Herzspitzenstoßes im 5. ICR etwas einwärts der Medioclavicularlinie links angegeben, sie wäre also unter Vorbehalt mit dem entsprechenden Punkt dieser Untersuchung vergleichbar.

4. Die Messung des Schalldruckes

Bei dieser Untersuchung war die Messung des Schalldruckes in absoluten physikalischen Einheiten, wie es erstmalig von Mannheimer (99) versucht worden ist, nicht erforderlich. Beim relativen Lautstärkenvergleich von Herzschallphänomenen an mehreren Thoraxpunkten genügt es, den Schalldruck dem Amplitudenausschlag im Phonokardiogramm gleichzusetzen. Diese Vereinfachung wurde bei ähnlichen Untersuchungen immer angewandt (Dittrich 19, Heintzen 46, 47, 48, 49, Heintzen und Morakabati 50, Sainani und Luisada 129, A. Koller 75).

Der absolute Schalldruck der Herztöne schwankt auch bei Herzgesunden verschiedener Altersgruppen schon erheblich, je nach Brustkorbform

nd Dicke der Brustwand (Lepeschkin). Holldack (61) stellt fest, aß eine Kalibrierung des Herzschalles, wie sie Mannheimer (99) nwandte, keine direkten Rückschlüsse auf die Herzarbeit zuläßt, eil es sich eben um Messungen an der Thoraxwand und nicht am erzen selbst handelt. Relative Amplitudenveränderungen der Herz-challphänomene auf der vorderen Brustwand bei gleichbleibender erstärkereinstellung des Registriergerätes ergeben einen rohen berblick über die Schalleitung und genügen also für diese Unter-uchung.

Material und Durchführung der Untersuchung

ie Untersuchungen wurden mit dem Schwarzer-Achtfachdirektschreiber urchgeführt. Simultan wurden die drei Frequenzbereiche m_2, m_1 und an den 22 Thoraxpunkten bei gleichbleibender Verstärkereinstellung es Registriergerätes und eine EKG Extremitätenableitung geschrieben, azu das linksseitige Ventrikelsphygmogramm und das rechtsseitige, enn es zur Abklärung des dritten Tones von rechts erforderlich war. ie Verstärker wurden getrennt am punctum maximum des jeweils lau-esten Schallphänomens eines jeden Frequenzbereiches eingestellt, o daß die Nullinie in Anlehnung an Holldack (66) im Frequenzbereich $_2$ und m_1 nicht breiter als 1 - 2 mm, im Frequenzbereich t nicht reiter als 2 - 3 mm wurde. Papiervorschub: 50 mm/sec.

ie Aufnahmen wurden in Rückenlage der Versuchsperson im Exspirium, ie es Wiggers und Dodge (160) und Dittrich (19) empfehlen, durch-eführt.

ur Auswertung kamen die Phonokardiogramme von 36 Herzgesunden, vor-iegend Jugendlichen, im Alter von 6 - 34 Jahren mit einem Durch-chnittsalter von 15 Jahren, die einen III. Ton aufwiesen; Geschlechts erhältnis: 16 männliche, 20 weibliche Personen.

nter den 34 Personen mit IV. Herztönen befanden sich 16 Herzgesunde m Alter von 11 - 27 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 17 Jahre. 2 Personen im Alter von 17 - 77 Jahren wiesen eine mittlere bis tarke Hypertonie auf mit systolischen Blutdruckwerten von 180 - 250 m Hg und diastolischen von 90 - 120 mm Hg, Durchschnittsalter 45 ahre. 6 Jugendliche, 11 - 17 Jahre, litten unter einem Vorhofseptum-efekt.

Bei den Untersuchten handelte es sich um Studenten und herzgesunde und herzkranke Patienten der inneren, chirurgischen, Kinder- und HNO Stationen des städtischen Krankenhauses Berlin - Neukölln.

Die Mitralöffnungstöne wurden bei 22 gesicherten Mitralstenosepatienten, die größtenteils zur präoperativen Diagnostik im Krankenhaus weilten, untersucht. Alter: 17 - 64 Jahre, Durchschnittsalter: 33 Jahre, Geschlechtsverhältnis: 8 männliche und 14 weibliche Patienten.

Bei der Auswertung wurden die Amplituden vom positiven zum negativen Maximum der Schallschwingungen im Phonokardiogramm gemessen. Für jedes Schallphänomen wurde die mittlere Amplitudengröße in den ersten zehn Herzaktionen nach Atemstillstand im Exspirium durch arithmetische Mittelung in den drei Frequenzbereichen und an den 22 Thoraxpunkten getrennt errechnet. Graphisch wurden die durchschnittlichen Amplitudenwerte der Herzschallphänomene an den 22 Thoraxpunkten dargestellt. So ergab sich für den III., den IV. und den MOS das durchschnittliche ideale Lautstärkenrelief an der vorderen Brustwand. Die durchschnittliche Lautstärke jedes Schallphänomens an jedem Thoraxpunkt ist in Prozent vom durchschnittlich lautesten Schallphänomen desselben Frequenzbereiches einer bestimmten Untersuchungsreihe angegeben.

Besprechung der Ergebnisse

1. Der III. Herzton

Der III. Herzton besteht aus einer niederfrequenten frühdiastolischen Schwingungsgruppe geringer Amplitude, die zuerst von Einthoven (27) registriert wurde. Normalerweise fehlen höhere Frequenzanteile (Schütz 136, Leonhardt 81, Mannheimer 99, Schölmerich und Schlitter 133), deshalb ist er bei der Auskultation schlecht wahrnehmbar, kann aber bei der Mehrzahl junger Leute gehört werden (Obrastzow 115, Bridgmann 13, Gubergritz 40, Leonhardt 81, Mc Kee 103, Orias und Braun-Menendez 118, Rappaport und Sprague 124, Mannheimer 100, Weber 152, Evans 29, Frost 34, Sloan und Wishart 141, Wolf 162, Schwartze 139). Noch häufiger läßt er sich registrieren (Leonhardt 81, Mc Kee 103, Rappaport und Sprague 124, Mannheimer 100, Sloan und Wishart 141

Ziehme 164, Schwartze 139).

Leonhardt registrierte ihn bei 82 % seiner untersuchten Kinder, Boyer et al. (10) bei 26 %, Mannheimer (99) bei 70 %. Heintzen weist den III. Ton bei Säuglingen in 16,8 % (im 1. Halbjahr in 11,7 %, im 2. Halbjahr in 33 %) nach. Wolf (162) gibt an, ihn bei 20 % der Säuglinge und vom 5. Lebensjahr an bei 60 - 80 % zu finden. Schwartze (139) stellt für Jungen und Mädchen eine unterschiedliche, altersabhängige Häufigkeit des III. Tones fest, es schwankt die Häufigkeit je nach Alter und Geschlecht zwischen 9,6 % (männliche Säuglinge) und 93,3 % (Mädchen zwischen 5. und 6. Lebensjahr).

In dieser Untersuchung ließ sich der III. Ton bei 32 % der untersuchten Herzgesunden im Alter von 6 - 34 Jahren nachweisen und auswerten.

Besonders gut kam er im Frequenzbereich t, mit kleinerer Amplitude in m_1 und nur bei 16 der 36 Untersuchten in m_2 zur Darstellung. Über ähnliche Erfahrungen berichten auch Heintzen (47) und Esch et al. (28).

Der protodiastolische Galopprythmus stellt meistens nur einen pathologisch verstärkten III. Ton dar (Barie 2, Thayer 147, Wolferth und Margolies 63, Lewis und Doch 87, Frost 34, Brady und Taubman 11, Doch et al. 23, Kuo et al. 78, Mc Kusick 106), dabei sind der Frequenzgehalt und die Amplitude erhöht (Carlgren 16); bei verkürzter P-Q-Zeit und Tachykardie kann es sich jedoch auch um einen Vorhofton handeln (Holldack und Wolf 68).

In dieser Untersuchung wurden nur III. Töne bei Herzgesunden ausgewertet, wie sich auch aus der Frequenzzusammensetzung zeigt. Es kann aber der normale III. Ton mit dem pathologisch verstärkten unter Vorbehalt in seiner relativen durchschnittlichen Lautstärkenverteilung an der vorderen Brustwand gleichgesetzt werden.

Scholer und Springenschmidt (135) weisen 1953 darauf hin, daß jahrzehntelang mit bewundernswerter Sicherheit Herztöne einer bestimmten Klappe oder Kammer zugesprochen wurden und daß die Ereignisse der rechten Kammer und Vorkammer beinahe gewohnheitsmäßig verdrängt wur-

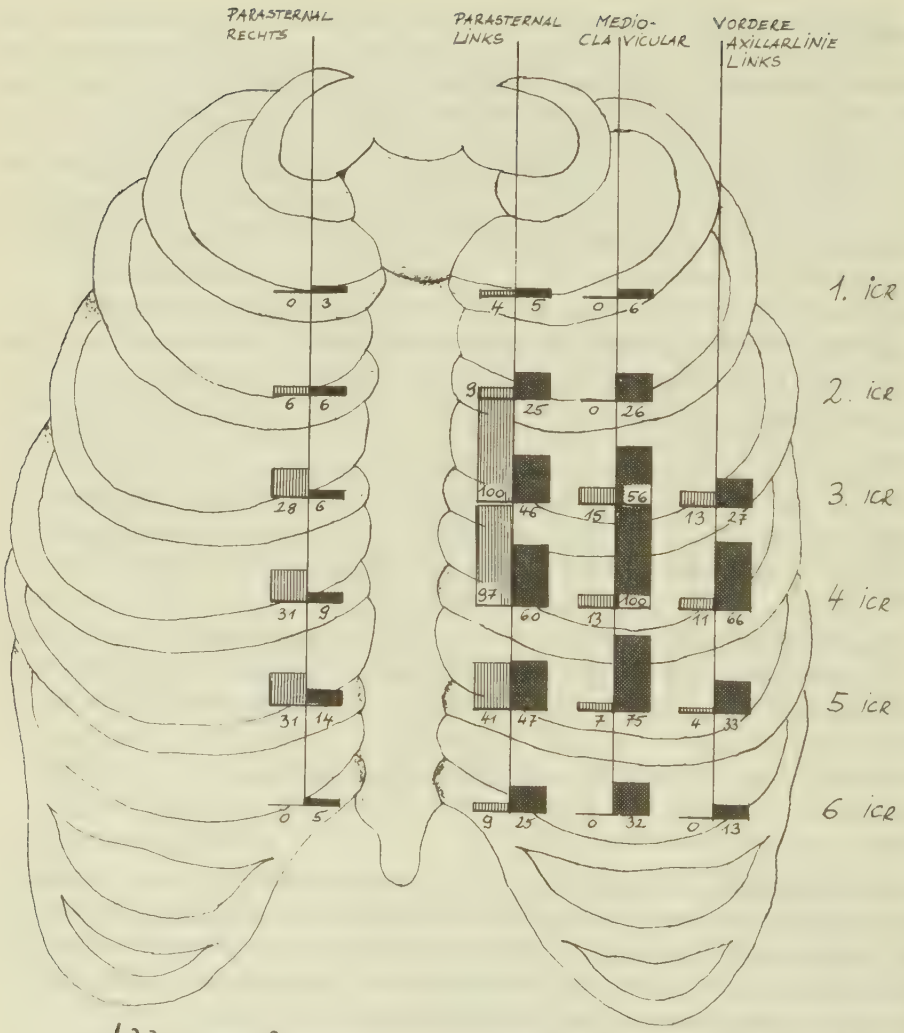

Abb. : Durchschnittliche Amplitudenwerte der III. Töne des rechten ▒ und linken Ventrikels ■ bei insgesamt 36 Personen. Frequenzbereich : m_1

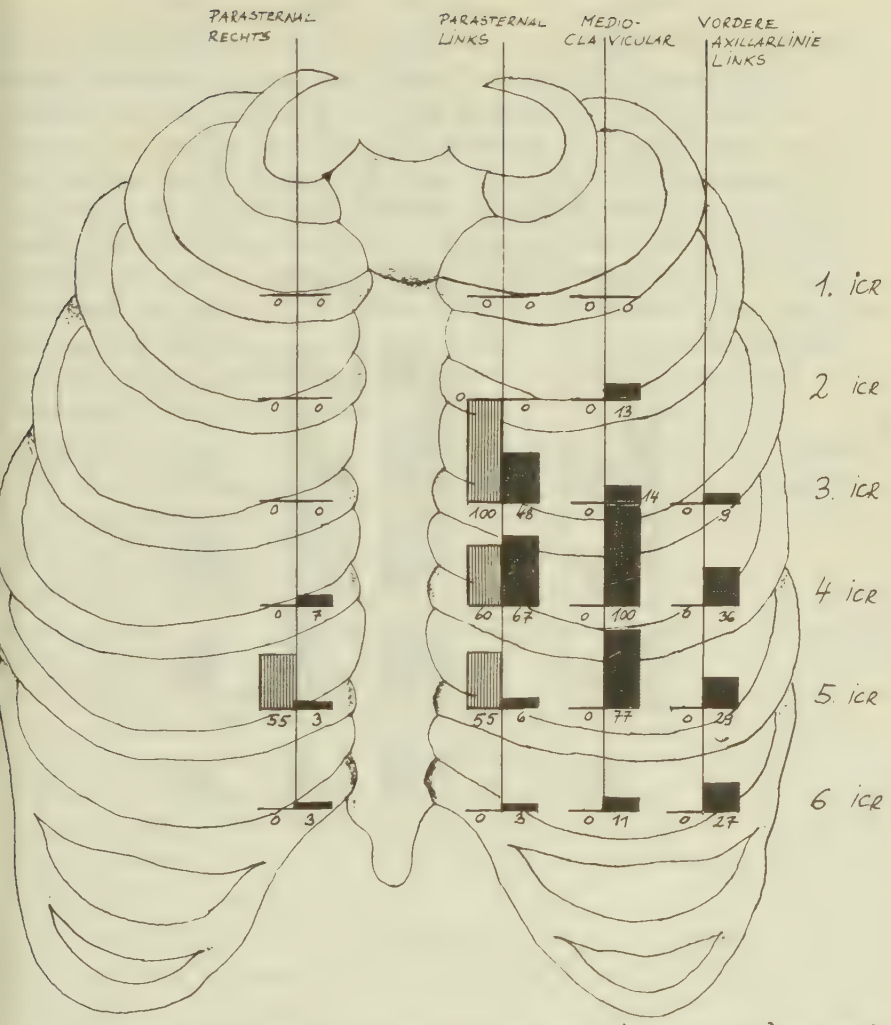

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte der III. Töne des rechten und linken Ventrikels bei insgesamt 36 Personen Frequenzbereich : m_2

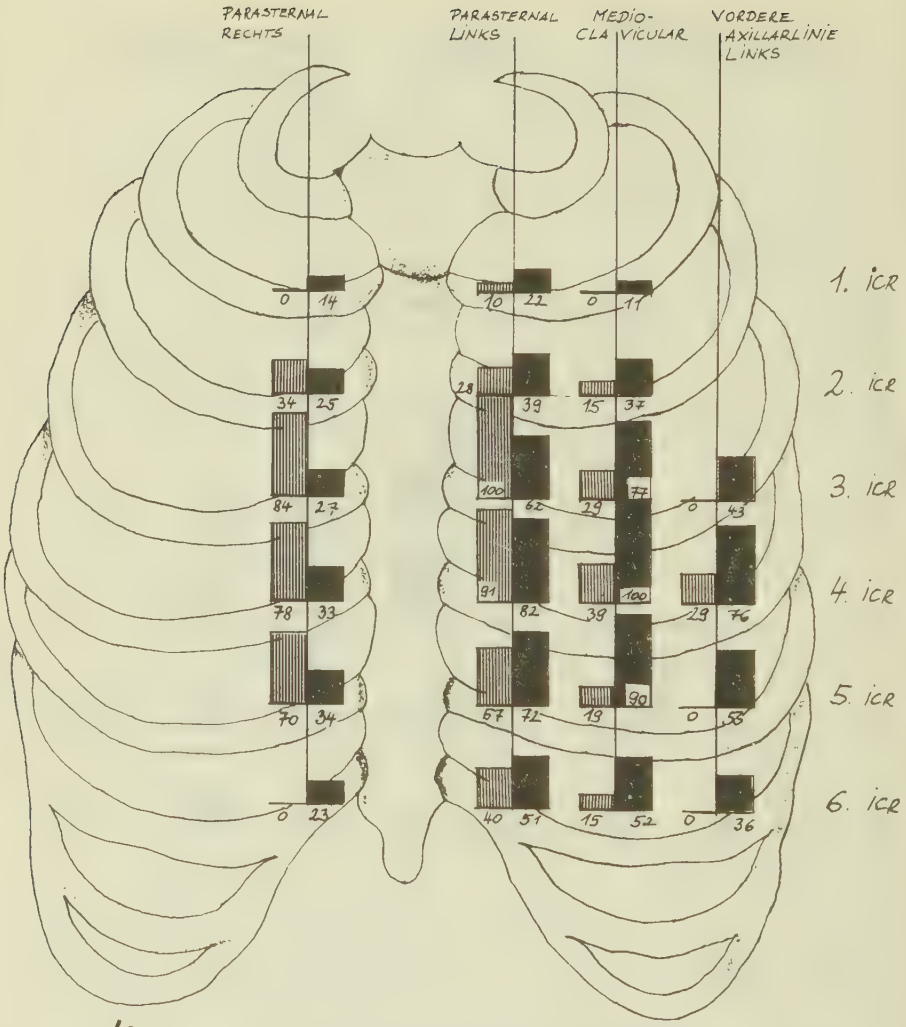

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte der III. Töne des **rechten** und **linken Ventrikels** bei insgesamt 36 Personen. Frequenzbereich : t

den. Dabei geben sie zu bedenken, daß die rechte Kammer bei der Schallabnahme am Thorax der linken vorgelagert ist und sich in beiden Kammern fast gleichzeitig analoge Vorgänge abspielen. Einen III. Ton der rechten Kammer können die Verfasser in einigen Fällen durch dessen Beziehung zur schnellen Füllungswelle des "linkssternalen Brustwand-Mechanogramms" wahrscheinlich machen. Auch Margolies und Wolferth (102), sowie Dock et al. (23) glauben, daß III. Töne rechts- und linksseitig entstehen können. Schölmerich und Kirberger (131) finden III. Töne bei Mitralstenose und deuten diese als rechtsseitig. Mit Hilfe der intrakardialen Phonokardiographie konnten Lewis et al. (46) 1957 eindeutig rechtsseitige III. Töne nachweisen.

Durch das rechts- und linksseitige Ventrikelsphygmogramm lassen sich III. Töne infolge ihrer zeitlichen Beziehung zur schnellen Füllungswelle meist eindeutig einer Seite zusprechen (Luisada und Magri 93, Hartmann 44, Holldack und Wolf 68).

Bei dieser Untersuchung fanden sich 13 rechtsseitige und 24 linksseitige III. Töne. Die Abklärung erfolgte durch links- und rechtsseitige Ventrikelsphygmogramme. Bei rechtsseitigen III. Tönen wurde zur weiteren Abklärung zusätzlich eine Venenpulskurve angefertigt, da der III. Ton von rechts mit dem Y-Tal des Venensphygmogrammes zusammenfällt. Der III. Ton des rechten Ventrikels folgt zeitlich dem des linken infolge des späteren Endes der Systole des rechten Herzens (Holldack und Wolf 68). Bei einem untersuchten Kind wurde gleichzeitig ein III. Ton von rechts und links deutlich registriert und ausgewertet.

Abb. 1a, b, c zeigt das durchschnittliche ideale Lautstärkenrelief der III. Herztöne des rechten und linken Ventrikels in den Frequenzbereichen m_1, m_2, t. Betrachtet man die durchschnittliche Lautstärkenverteilung der III. Töne von rechts und links an den dargestellten Thoraxpunkten, so zeigt sich der Ort des durchschnittlichen Maximums des III. Tones von rechts in den Frequenzbereichen m_1, m_2 und t im 3. ICR parasternal links. Der Ort der durchschnittlich zweitgrößten Amplitudenwerte liegt in allen drei Frequenzbereichen mit fast gleichen durchschnittlichen Amplitudenwerten im 4. ICR parasternal links. Der III. Ton von links zeigt in allen Frequenz-

bereichen sein durchschnittliches Maximum im 4. ICR medioclavicular links, den Ort der zweitgrößten Amplitude im 5. ICR medioclavicular links. Deutlich ist er noch im 4. ICR der vorderen Axillarlinie zu hören.

Das punctum maximum des III. Tones bei der Auskultation wird verschieden angegeben. Nach Margolies und Wolferth (102) liegt es für III. Töne von links an der Herzspitze, für diejenigen von rechts in der Gegend des unteren sternums, nach Scholer und Springenschmidt (135) in der Gegend der Herzspitze und zwischen dieser und dem unteren Sternalrand, nach Weber (152) an einem zirkumskribten Bezirk der absoluten Herzdämpfung und nach Heintzen (47) einwärts der Herzspitze. Eine Unterscheidung des III. Tones von rechts und links erfolgte nur durch Margolies und Wolferth (102); so wird verständlich daß das punctum maximum bei der Auskultation unterschiedlich angegeben wird. Die Ortsangabe nach Holldack (65) entspricht fast dem registrierbaren durchschnittlichen Maximum des linksseitigen III. Tones die nach Margolies und Wolferth (102) für den rechtsseitigen III. Ton fast dem registrierbaren durchschnittlichen Maximum des rechtsseitigen III. Tones dieser Untersuchung.

In der Literatur wird der Ort der besten Registrierbarkeit wie folgt angegeben: nach Scholer und Springenschmidt (135) über der Herzspitze, oft aber auch am linken Sternalrand, nach Ziehme (164) im 4. ICR linkssternal, nach Heintzen (46) über der Herzspitze oder im 4. ICR ein bis zwei Querfinger links seitlich des sternums bei Säuglingen und nach Rudolf (128) über der Herzspitze und im Bereich der absoluten Herzdämpfung. Sainani und Luisada (129) finden bei ihren Untersuchungen in 6 Fällen einen III. Ton und stellen ohne Angabe der Entstehungsseite die größte Amplitude im 3. ICR (3 Fälle), 4. ICR (2 Fälle) parasternal links oder über der Herzspitze fest (1 Fall). Zu bedenken ist aber, daß sich ihre Untersuchungen nur auf 8 Thoraxpunkte beschränken, die Medioclavicularlinie wird außer dem Bereich der Herzspitze nicht berücksichtigt. Gerade aber in dieser Vertikalen zeigt sich das durchschnittliche Maximum des III. Tones von links und zwar im 4. ICR. Wie also Ziehme (164) und Heintzen (46) mit Recht andeuten, bestehen für die Registrierung der III. Töne von rechts und links die besten Möglichkeiten im 4. ICR linkssternal bis hin zur vorderen Axillarlinie. Bei Betrachtung

des idealen Lautstärkenreliefs der III. Töne (Abb. 1a, b, c) fällt auf, daß diese Töne vom Orte der durchschnittlichen Maxima entsprechend ihre Entfernung relativ gleichmäßig in alle Richtungen abnehmen, sie sind aber bei entsprechender Verstärkereinstellung noch weit über dem Praecordium registrierbar. Somit zeigt sich, daß dem Gesetz der Schalldruckabnahme im Quadrat der Entfernung vom Schallursprungsort auch im intrathorakalen Schallfeld die größte Bedeutung zugemessen werden muß, wie schon Kerr und Harp (73), Fuchs (35) und Heintzen und Vietor (52) nachweisen.

Im Bereich der ermittelten durchschnittlichen Maxima der III. Töne liegen bei Projektion des Herzens auf die Brustwand (Toldt-Hochstetter 148 und Sobotta-Becher 144) die linke Wandung des rechten Ventrikels im 3. - 4. ICR parasternal links bzw. des linken im 4. ICR medioclavicular links. Diesen linken Wandungen entsprechen die Einstrombahnen der Ventrikel. Allein aus der durchschnittlichen Amplitudenverteilung an der vorderen Brustwand ließe sich auf die Einstrombahnen der Ventrikel als Ursprungsort der III. Töne schließen.

Bestätigt werden diese Ergebnisse durch die intracardiale Phonokardiographie. Nach Lewis et al. (84, 86) und Moscovitz et al. (110) wird der III. Ton in der Einstrombahn der Ventrikel am lautesten registriert. Über die Entstehungsursachen und damit den Entstehungsort des III. Tones lassen sich in der Literatur verschiedene Ansichten finden. Von allen Autoren wird eine direkte Beziehung des III. Tones zur frühdiastolischen Kammerfüllung angenommen. Die eine Gruppe der Autoren meint, der III. Ton entstehe nur an den Atrioventrikularklappen durch eine Refluxwelle beim frühdiastolischen Einströmen des Blutes infolge kurzer Schließung und Anspannung der Klappen (Gibson 36, Hirschfelder 56, Thayer 146, 147, Benjamins 5, 6, Bridgmann 13, Lewis und Dock 87, Dock 21, 22, Brady und Taubmann 11, Dock et al. 23, Kelly 72, Esch et al. 28). Nixon (114) hält die frühdiastolische Verlängerung der Ventrikel und damit den plötzlichen Zug der chordae tendineae an den Atrioventrikularklappen für die Ursache. Die andere Gruppe der Autoren hält den Aufprall des frühdiastolisch einströmenden Blutes gegen die Kammerwand, wenn diese maximal gedehnt ist, für die Ursache des III. Tones (Ohm 116, 117, Laubry und Pezzi 79, Leonhardt 81, Schütz 137, Lian 90, Orias und Braun-Menendez 118, Mannheimer 99, 100, 101, Boyer 9, Smith 142, Sloan und Wishart 141, Sprague 143,

Kuo et al. 78, Kaufmann 71, Holldack und Wolf 68).

Früher dachte man an eine plötzliche Erschlaffung und damit Vibrati der Kammerwand als alleinige Ursache (Obrastzow 115, Gubergritz 40, 41, Melik-Gülnasarian 108). Weber 152, hält schon die "plötzliche Geschwindigkeitsänderung der Ventrikelwände", Schölmerich und Kirberger (131) den Aufprall des einströmenden Blutes auf das Restblut im Ventrikel für eine ausreichende Erklärung des III. Tones. Neuerdings wird auch von Rudolf (128) eine jähe diastolische Tonusänderu der Kammermuskulatur durch volumenbeschränkende aktive Rückstellvorgänge des Myocards als Entstehungsursache diskutiert, nachdem Wezler (152, 153), entgegen der Annahme von Starling (145), nachweisen konnte, daß nach überschießender protodiastolischer Relaxation der Ventikel aktive Rückstellvorgänge verschiedener Intensität auftreten, die eine übergroße Füllung zum Teil oder vollständig wieder rückgängig machen können. Wie Rudolf (128) weiter erörtert, wird der abrupte Kurvenabfall der schnellen Füllungswelle im Ventikelsphygmogramm und damit das Auftreten des III. Tones durch einen aktiven, volumenbeschränkenden Einfluß des Herzmuskels am besten erklärbar.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen mehr die Kammerwandtheorie des III. Tones, da die durchschnittlichen puncta maxima der III. Töne nicht über den Gegenden der Atrioventrikularklappen, sondern über den Gegenden der Einstrombahnen der Ventrikel zu finden sind. Wenn auch die Schalleitung in Richtung des Blutstromes bevorzugt erfolgt (Kerr und Harp 73, Lewis et al. 86), wie es in unserem Falle von den Atrioventrikularklappen in die Ventrikel anzunehmen wäre, so kann das Auftreten der durchschnittlichen puncta maxima der III. Töne über den Ventrikeln nicht allein durch dieses Phänomen erklärt werden. Denn wie Heintzen und Vietor (51) mittels ihrer diakardialen Phonokardiogramme gezeigt haben, kommt der Entfernung vom Schallursprungsort bei der Intensitätsänderung eines im Herzen erzeugten und an der Brustwand registrierten Tones die größte Bedeutung zu. Auch erfolgt die Schalleitung vom Herzen zur Thoraxoberfläche vorwiegend durch feste, den Schallursprungsort umgebende Strukturen (Magri et al. 98, Lewis et al. 86). Wie die durchschnittliche Amplitudenverteilung der III. Töne (Abb. 1a, b, c) zeigt, nehmen diese zur Herzspitze hin nicht entsprechend ihres Abstandes

vom jeweiligen punctum maximum an Intensität ab. Die III. Töne bleiben also durchschnittlich über den Ventrikeln relativ lauter als in Richtung der großen Gefäße. Diese Tatsache wäre mit der besseren Schalleitung in Richtung des Blutstromes erklärbar. Die verschiedene Dicke des Lungengewebes zwischen Herz und Thorax kann keine entscheidende Rolle bei der Schallausbreitung des III. Tones spielen, da der III. Ton von rechts und links auch an der vorderen Axillarlinie links im Durchschnitt noch mit relativ großer Amplitude registriert werden kann.

Heintzen gibt an, daß die Amplitude des III. Tones im Frequenzbereich t bei Säuglingen 1/5 der Amplitude des I. Herztones beträgt. Die jeweiligen durchschnittlichen Amplitudenmaxima des I., II. und III. Tones verhalten sich in dieser Untersuchung in den Frequenzbereichen m_2, m_1 und t wie folgt:

I. : II. : III. Ton in m_2 = 18,8 : 23,1 : 1
I. : II. : III. Ton in m_1 = 6,7 : 7,0 : 1
I. : II. : III. Ton in t = 3,4 : 3,0 : 1

Bei den älteren Personen dieser Untersuchung ist also der III. Ton im Vergleich zum I. Herzton im Frequenzbereich t lauter als Heintzen (46) ihn bei Säuglingen fand. Auch zeigt dieser Vergleich den relativ tiefen Frequenzgehalt des III. Tones an.

2. Der IV. Herzton

Das Schallbild des IV. Tones stellt sich keineswegs so eindeutig dar, wie das des III. Tones. Wie vorher ausgeführt, besteht der IV. Ton aus niederfrequenten Schwingungen am Ende der Diastole und wird mit der Vorhoftätigkeit in Zusammenhang gebracht. Im Frequenzbereich m_2 ließ er sich in dieser Untersuchung nur bei 5 Personen mit Hypertonie registrieren. In der Literatur werden bis zu vier einzelne Komponenten des IV. Tones aufgezählt. Die Komponenten werden entsprechend ihres unterschiedlichen Zeitabstandes von der P Zacke des EKG verschiedenen Entstehungsursachen zugesprochen. An der Thoraxoberfläche können zwei (Lewis 88, Reid 125, Groedel 38, Selenin und Fogelson 140, Melik-Gülnasarian 107, Duchosal 24, Cossio und Braun-Menendez 17) oder gar drei unterschiedliche

Schwingungsgruppen registriert werden (Orias und Braun-Menendez 119, Schölmerich und Schlitter 132, Maass 79). Die Erste tritt 0,08 - 0,10 sec (Weitzmann 155) nach dem Einsetzen der P-Zacke im EKG, also zu Beginn der Vorhofkontraktion auf. Die Zweite folgt dem Anfang der P-Zacke um 0,09 - 0,16 sec (Weitzmann 155). Die dritte Komponente kann nur bei verlängerter P-Q-Zeit oder bei AV-Block isoliert vom I. Ton erfaßt werden, 0,10 - 0,23 sec nach dem Beginn der P-Zacke (Orias und Braun-Menendez 118, 119). Alle drei Komponenten sind fast nie gleichzeitig registrierbar (Maass 97, Schölmerich und Schlitter 132). Die erste Komponente wird auf die Kontraktion der Vorhofmuskulatur (Krehl 77, Hürthle 69, Weber und Wirth 151, Reid 125, Selenin und Fogelson 140, Fogelson 33, Melik-Gülnasarian 107) oder die Anspannung der Vorhofwand (Cossio und Braun-Menendez 17, Orias und Braun-Menendez 118, 119, Weber 152) zurückgeführt. Die erste Komponente tritt bei Kindern und Jugendlichen physiologisch auf und ist unhörbar (Rappaport und Sprague 124, Weitzmann 155, Kincaid-Smith und Barlow 74). Die zweite Komponente wird durch Dehnung der Kammermuskulatur beim Bluteinstrom aus dem Vorhof (Bridgmann 14, Cossio und Braun-Menendez 17, Orias und Braun-Menendez 119, Weitzmann 155) oder durch Schwingungen der AV-Klappen beim Bluteinstrom in die Kammer (Dock 22) erklärt. Diese Komponente tritt besonders unter pathologischen Bedingungen auf (Schmidt 130), wie die intracardiale Phonokardiographie zeigt, da normale IV. Töne fast ausschließlich in den Vorhöfen registriert werden und dort mit maximaler Amplitude (Lewis et al. 84, 85, 86, Moscovitz et al. 110). Die dritte Komponente entsteht durch Schwingungen der AV-Klappen infolge Klappenschlusses nach Beendigung des Bluteinstromes (Reid 125, Fogelson 33, Orias und Braun-Menendez 119). Sie ist normalerweise Bestandteil des I. Tones außer bei verlängerter PQ-Zeit. Beim Erwachsenen gelten hochfrequente und damit hörbare Vorhoftöne fast immer als pathologisch (Potain 122, Duchosal 24, Bramwell 12, Lewis und Dock 87, Levine und Harvey 83, Miles 109, Weitzmann 155, Weissel 154, Kincaid-Smith und Barlow 74, Barlow und Kincaid-Smith 3, Kontos et al. 76, Phillips und Burch 120, Harvey 45). Dabei wird als Entstehungsursache

eine erhöhte Druck- oder Volumenarbeit oder beides zusammen angenommen. Holldack (68) weist jedoch darauf hin, daß es nicht zulässig ist, allein aus dem Auftreten von Vorhoftönen auf eine Herzinsuffizienz zu schließen. Kaufmann findet schon bei Erregung, erhöhter körperlicher Anstrengung, Fieber und Hyperthreose, also bei erhöhter Volumenarbeit, an sonst gesunden Herzen IV. Töne. Kontos et al. (76) konnten bei Hypertonikern mit IV. Tönen eine Amplitudenvergrößerung durch schnell laufende Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung erzielen und damit den Einfluß der erhöhten Volumenarbeit auf die Amplitude des IV. Tones beweisen. Potain (122) registriert aber am häufigsten bei Hypertonikern IV. Töne, eine Dekompensation braucht dabei noch nicht vorzuliegen (Weitzmann 155). Bei 88 untersuchten Patienten mit IV. Tönen findet Weitzmann (155) bei 46 Patienten eine Hypertonie als Ursache. Miles (109) konnte bei 21 %, Kincaid-Smith und Barlow (74) bei 50 - 70 % ihrer Hypertoniker mit Blutdruckwerten über 180/100 mm Hg IV. Töne nachweisen.

Bei Kindern und Jugendlichen findet Mannheimer (99) bei 50 %, Heintzen (46) bei 55,5 %, Ziehme (164) bei 20 % und Wolf (162) bei 25 % physiologische IV. Töne.

In dieser Untersuchung konnten bei 9 % der herzgesunden Kinder und Jugendlichen gut auswertbare IV. Töne gefunden werden, angedeutete IV. Töne vor allem im Frequenzbereich t fanden sich in ungefähr der Hälfte der Schallkurven.

Zur Auswertung kamen aber nur eindeutige praesystolische Schwingungsgruppen, die sich auch im Frequenzbereich m_1 deutlich abhoben und an wenigstens vier Abnahmestellen registriert werden konnten. Ein sicher rechtsseitiger IV. Ton konnte in keinem Fall nachgewiesen werden, da rechtsseitige IV. Töne offensichtlich selten registrierbar sind (Weissel 154, Kaufmann 71), obwohl bei der intrakardialen Phonokardiographie sehr häufig IV. Töne im rechten Vorhof gehört werden (Lewis et al. 84, 85, 86, Moscovitz et al. 110). Verständlich wird diese Diskrepanz durch die Ergebnisse von Feruglio (71), der bei künstlicher Geräuscherzeugung im rechten Vorhof dieses fast nie an der Thoraxwand registrieren konnte. Er

kommt zu der Feststellung, daß Geräusche vom rechten Vorhof kaum zur Thoraxoberfläche weitergeleitet werden.

Bei den untersuchten 22 Hypertonikern mit Blutdruckwerten über 175 mm Hg systolisch fanden sich bei 12, also bei 54 %, deutliche IV. Töne, die ausgewertet wurden.

Bei 11 untersuchten Kindern mit gesicherten Vorhofseptumdefekten fanden sich bei 6, also 54 %, auswertbare IV. Töne. Die jeweiligen durchschnittlichen Amlitudenmaxima des I., II. und IV. Tones verhalten sich in dieser Untersuchung in den Frequenzbereichen m_1 und t wie folgt:

bei Herzgesunden:

in m_1 I. : II. : IV. Ton = 17,9 : 18,9 : 1
in t I. : II. : IV. Ton = 4,3 : 3,0 : 1

bei Hypertonikern:

in m_1 I. : II. : IV. Ton = 6,7 : 7,6 : 1
in t I. : II. : IV. Ton = 3,0 : 1,7 : 1

bei Vorhofseptumdefekt:

in m_1 I. : II. : IV. Ton = 14 : 12 : 1
in t I. : II. : IV. Ton = 4,8 : 4,4 : 1

Es zeigt sich also, daß der IV. Ton bei Hypertonikern relativ lauter ist, vor allem im höheren Frequenzbereich m_1, als bei Herzgesunden oder Patienten mit Vorhofseptumdefekt. Im Frequenzbereich m_1 ist er bei Hypertonikern im Verhältnis zum I. und II. Herzton also fast 2 1/2 mal lauter als bei Herzgesunden, daher seine gute Hörbarkeit bei diesen Patienten. Weissel (154) gibt bei 300 Hz das relative Verhältnis des I. Tones zum pathologischen IV. Ton mit 6 : 1 an, dies entspräche den hier gefundenen Werten bei Hypertonikern. Heintzen (46) findet bei Säuglingen die durchschnittliche Amplitude des IV. Tones im Frequenzbereich t geringer als 1/5 der durchschnittlichen Amplitude des I. Tones. Der IV. Ton scheint also bei Jugendlichen relativ lauter zu sein.

Der Ort der besten Hörbarkeit wird unterschiedlich angegeben. Nach

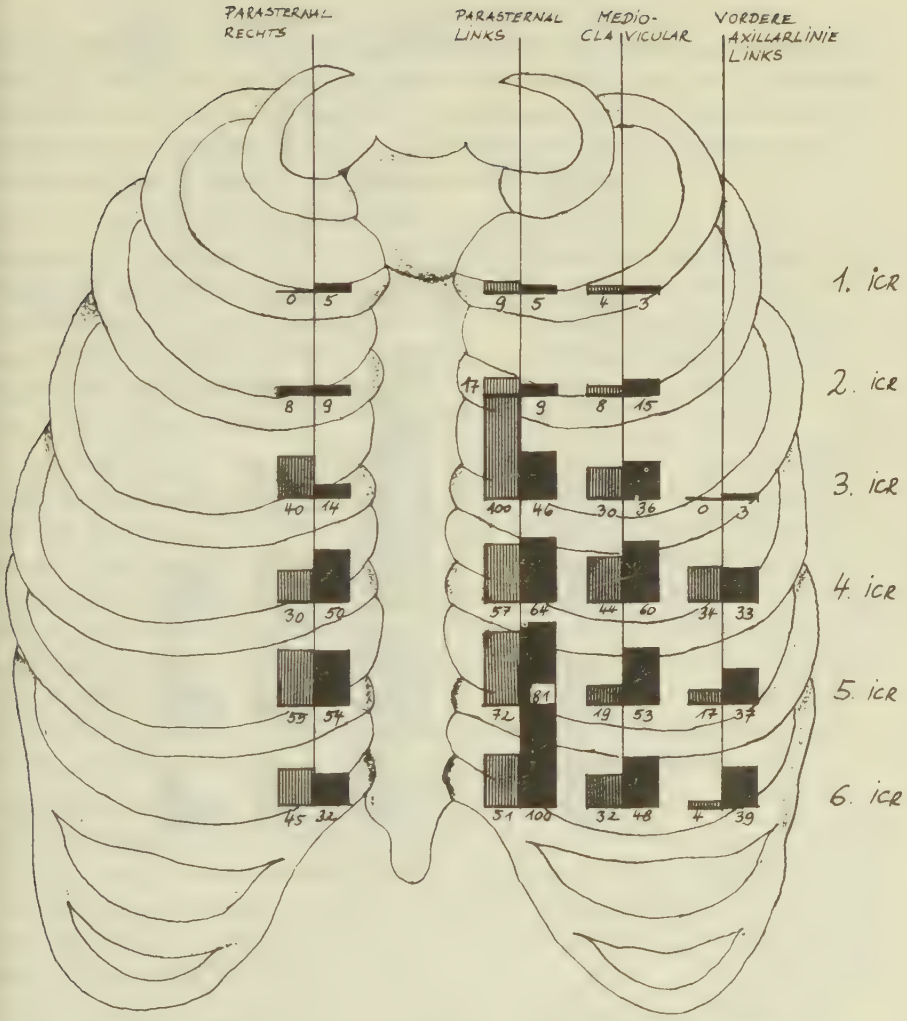

ABB. : durchschnittliche Amplitudenwerte der IV. Herztöne bei 16 Herzgesunden und 12 Hypertonikern Frequenzbereich: m,

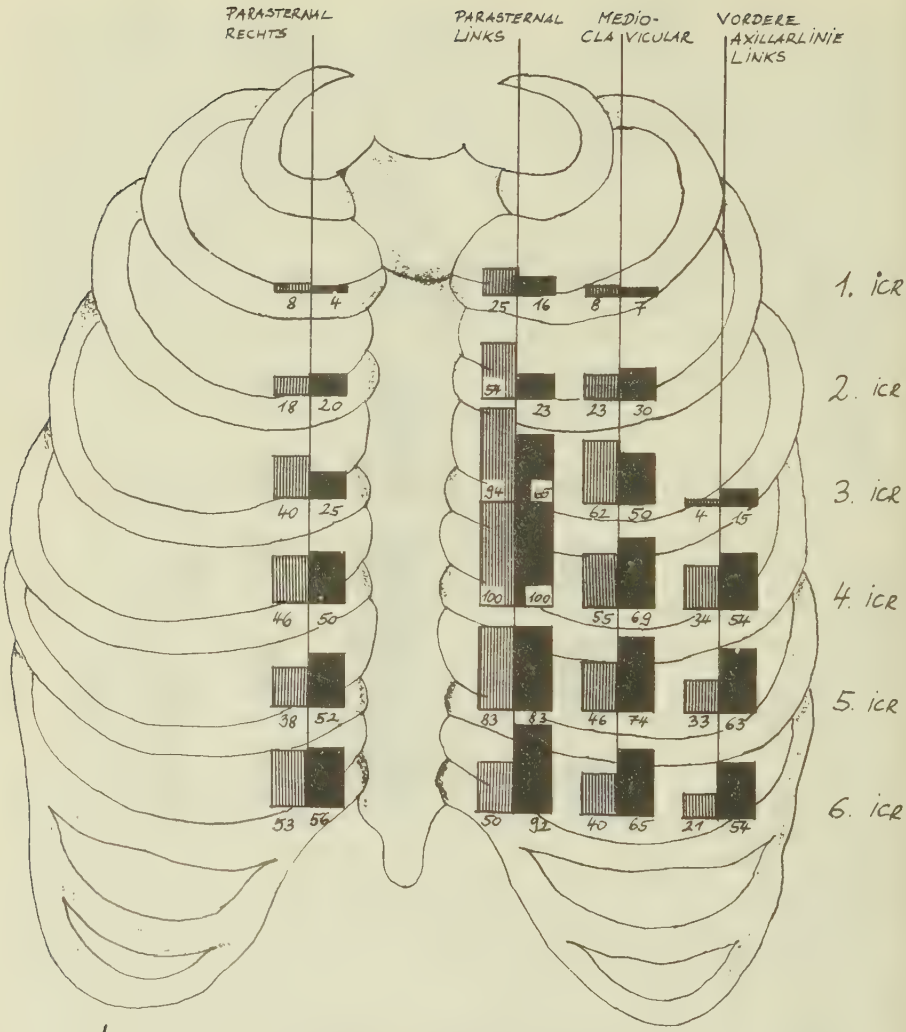

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte der IV. Herztöne bei 16 Herzgesunden und 12 Hypertonikern

Frequenzbereich : f

White (158) liegt er über der Herzspitze oder dem linken Sternalrand in entsprechender Höhe, nach Holldack (61) über der absoluten Herzdämpfung, nach Weitzmann (155) entlang einer Linie von der Herzspitze zum Xyphoid und nach Jochems (70) über der Herzspitze, aber auch im 3. und 4. ICR parasternal links.

Der Ort der besten Registrierbarkeit des IV. Tones wird wie folgt angegeben: nach Mounsey (112) über der Herzspitze und dem unteren Sternum, nach Lewis und Neporent (89) wird bei Vorhofflattern ein Vorhofkontraktionston am besten im 3. ICR parasternal links registriert, nach Wolf (162) im 3. bis 4. ICR linkssternal, aber auch über der Herzspitze und nach Holldack und Wolf (68) über der absoluten Herzdämpfung.

Abbildung 2 a, b zeigt das durchschnittliche ideale Lautstärkenrelief der IV. Töne bei Herzgesunden. Der Ort des durchschnittlichen Maximums der IV. Töne liegt im Frequenzbereich m_1 im 3. ICR parasternal links, im Frequenzbereich t im 4. ICR parasternal links. Die Orte der durchschnittlich zweitgrößten Amplituden stellen sich bei m_1 im 5. ICR parasternal links, bei t im 3. ICR parasternal links dar. Sainani und Luisada (129) fanden bei ihren Untersuchungen unter 10 gesunden Kindern 4 mit IV. Tönen und geben den Ort der größten Amplitude für alle 4 Fälle im 3. und 4. ICR parasternal links an, also entsprechend dem Ergebnis dieser Untersuchung.

Bei Projektion des Herzens auf die Brustwand entsprechen die Orte der durchschnittlich größten Amplituden des IV. Tones dem linken Vorhof. Man könnte hiernach sagen, daß der IV. Ton bei Herzgesunden im Vorhof am lautesten ist, was auch die intrakardiale Phonokardiographie beweist (Lewis et al. 84, 85, 86, Moscovitz et al. 110) und daß er dort seinen Ursprung haben muß.

Vergleicht man das ideale Lautstärkenrelief des III. Tones von links und das des IV. Tones bei Herzgesunden (Abb. 1a, b, c und Abb. 2a, b) so ergibt sich, daß der IV. Ton durchschnittlich schlecht zur Herzspitze, auffallend besser aber entlang des Sternums fortgeleitet wird. Der IV. Ton wird offensichtlich schlechter durch den linken Ventrikel zur Herzspitzengegend geleitet als der III. Ton; auch das beweist die intrakardiale Phonokardiographie (Lewis et al.

84, 85, 86, Moscovitz 110). Feruglio (30, 32) und Heintzen und Vietor (51, 52) konnten an Hand der diakardialen Phonokardiographie auffallend variable Schalleitungsbedingungen im Herzen während der verschiedenen Aktionsphasen aufzeigen. Die Tatsache, daß der IV. Ton von links kein so ausgeprägtes durchschnittliches Maximum besitzt wie der III. Ton von links, sondern entlang des unteren Sternums relativ laut bleibt, spricht dafür, daß die Schalleitung für diesen Ton vom linken Vorhof als Ursprungsort zur Thoraxoberfläche relativ besser über die rechte Ventrikelwand als die direkt dem linken Vorhof vorgelagerte A. pulmonalis erfolgt. Das heißt, daß am Ende der Diastole die vorgelagerte A. pulmonalis den IV. Ton mehr dämoft als der rechte Ventrikel.

Abb. 2a, b zeigt ebenfalls die durchschnittliche Amplitudenverteilung des linksseitigen IV. Tones bei Hypertonikern. Das durchschnittliche Amplitudenmaximum ergibt sich hier im Frequenzbereich m_1 im 6. ICR, in t im 4. ICR parasternal links. Im Vergleich zu Herzgesunden ergibt sich also eine deutlich unterschiedliche Amplitudenverteilung. Vor allem im mittleren Frequenzbereich m_1 scheint der Schallursprungsort um drei Intercostalräume nach kaudal verschoben zu sein. Im tiefen Frequenzbereich t ist es nicht so auffallend, aber auch hier ist der IV. Ton bei Hypertonikern über dem linken unteren Sternalbereich relativ lauter.

Der IV. Ton bei Hypertonikern unterscheidet sich von dem bei Herzgesunden sowohl durch seine relativ höhere Amplitude als auch durch ein unterschiedliches ideales Lautstärkenrelief und damit möglicherweise einen anderen Schallursprungsort. Bei Hypertonie kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Muskelhypertrophie des linken Ventrikels, die Volumenzunahme steht dabei nicht so sehr im Vordergrund. Erst nach einer Kontraktionsinsuffizienz vergrößert sich der linke Ventrikel deutlich (Bargmann und Doerr 1). Durch die Hypertrophie des linken Ventrikels kommt es zu einer Rotation des Herzens im Uhrzeigersinn, analog der Rotation bei Rechtshypertrophie gegen den Uhrzeigersinn (Holldack 61). Bei der Projektion des Hypertonikerherzens auf die Brustwand entspricht der linke untere Sternalrand, der zugleich der Ort der durchschnittlich größten Amplitude des IV. Tones bei Hypertonikern ist, dem linken Ventrikel und nicht dem

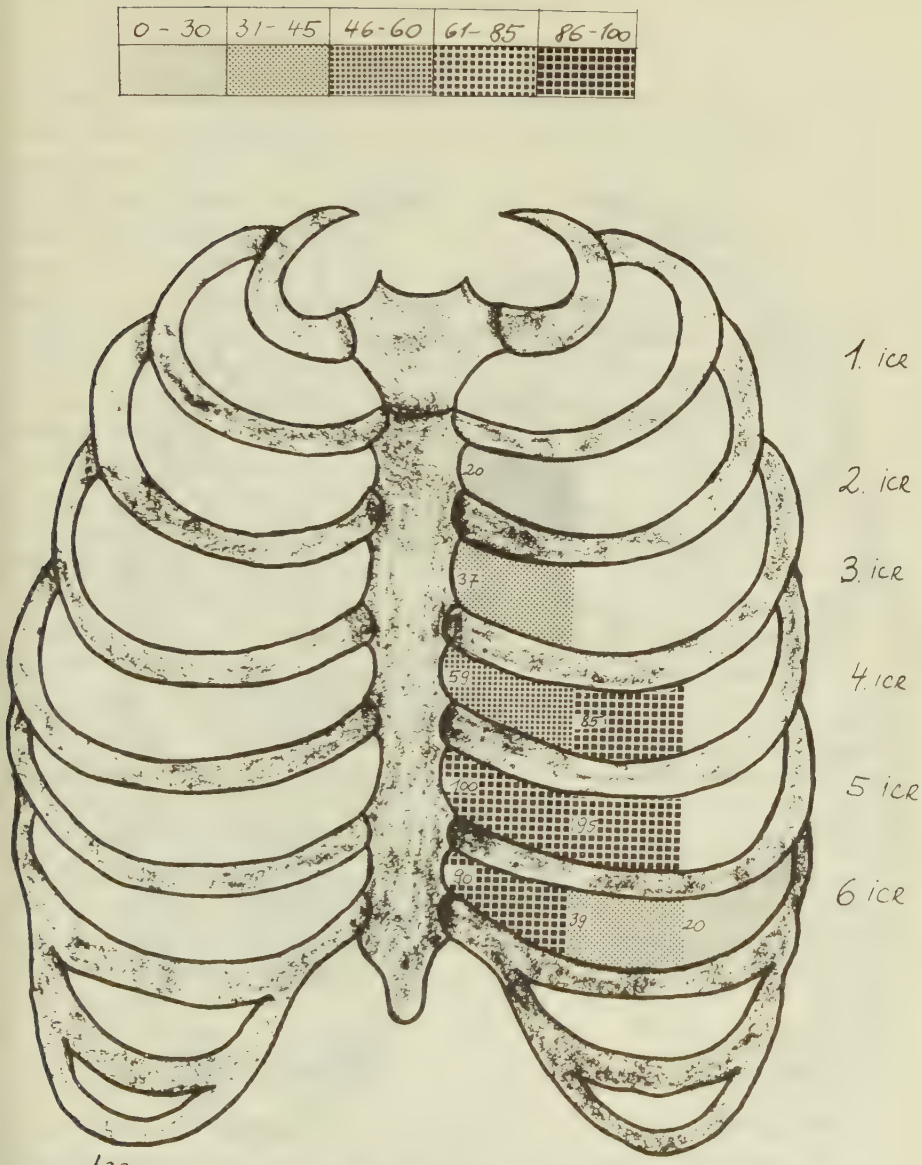

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte des IV. Tones bei 6 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt. Frequenzbereich : m_1

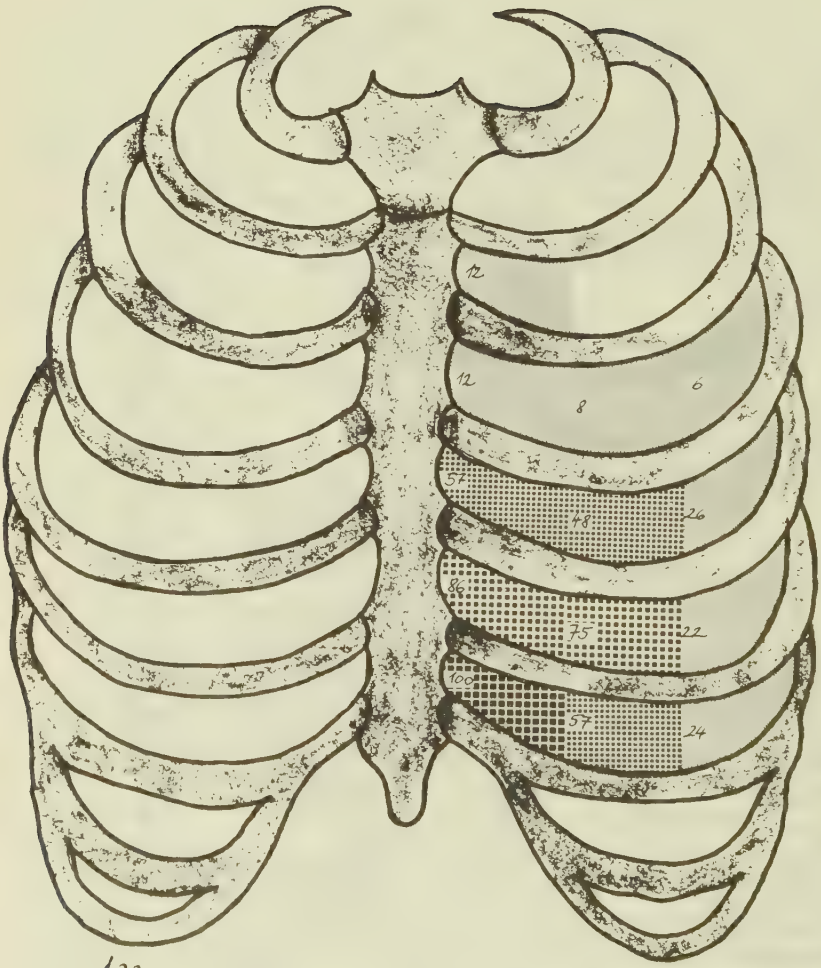

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte des IV. Tones bei 6 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt. Frequenzbereich: f

rechten, wie bei Herzgesunden. Bei Hypertonie tritt offensichtlich eine andere Komponente des IV. Tones zusätzlich auf, die sich im Frequenzbereich m_1 deutlich darstellt. Diese läßt sich am besten als 2. Komponente des IV. Tones deuten, entstanden durch Dehnung der Kammermuskulatur beim Bluteinstrom aus dem Vorhof. Wie das ideale Lautstärkenrelief aber im Frequenzbereich t zeigt, bleibt auch die erste Komponente des IV. Tones - durch Anspannung der Vorhofwand bedingt - bei Hypertonie weiterhin registrierbar. Eine weitere Bestätigung für das gleichzeitige Auftreten zweier Komponenten des IV. Tones bei Hypertonikern erbrachte die Messung des durchschnittlichen Zeitabstandes vom Anfang der P-Zacke im EKG bis zum Maximalausschlag des IV. Tones im 3. ICR und 6. ICR parasternal links. Im 3. ICR parasternal links trat der Maximalausschlag des IV. Tones im Phonokardiogramm durchschnittlich 0,085 sec, im 6. ICR parasternal bei durchschnittlich 0,10 sec nach Beginn der P-Zacke im EKG auf. Beide Komponenten ließen sich aber nicht getrennt auswerten, da die Schallbilder nicht einheitlich zwei Amplitudenmaxima zeigten.

Das ideale Lautstärkenrelief des IV. Tones bei Vorhofseptumdefekt (Abb. 4a, b) ergibt eine ähnliche Verteilung der Amplituden wie bei Hypertonie. Die durchschnittlichen Amplitudenmaxima liegen am unteren linken Sternalrand. Auffällig ist, daß der IV. Ton bei Vorhofseptumdefekt in der rechten Parasternallinie nicht mehr registrierbar war, sich aber in der Medioclavicularlinie relativ lauter darstellt als bei Herzgesunden und bei Hypertonikern. Diese Tatsache läßt sich am besten durch die Rotation des Herzens gegen den Uhrzeigersinn erklären, infolge Hypertrophie des rechten Ventrikels (Holldack 61, Koller 75).

3. Der Mitralöffnungston

Ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Mitralstenose ist der Mitralöffnungston. Duroviez (25) beschrieb 1862 als erster den Dreierrythmus bei Mitralstenose. Guttmann (42) brachte die sogenannte Verdopplung des II. Tones schon 1869 kausal mit dem Öffnungsmechanismus der Mitralklappe in Verbindung. Nach Rouches (127)

soll sein Lehrer Potain den Ausdruck "claquement d'ouverture de la mitrale" erstmals geprägt haben. Thayer (146) übernahm diesen Ausdruck als "opening snap of the mitral valve" ins Englische. Holldack führte als erster in Deutschland die Bezeichnung "Mitralöffnungston" ein, um den üblichen, aber nicht exakten Begriff der Verdopplung des II. Herztones abzulösen.

Aber nur bei 60 % aller Mitralstenosen ist ein Mitralöffnungston (MOS) nachweisbar (Holldack und Bayer 62). Neuerdings werden auch Mitralöffnungstöne bei vorwiegender Mitralinsuffizienz beschrieben (Goodwin et al. 37), das zerstörte murale Segel der Mitralklappe soll hierbei für die Insuffizienz und das weitgehend intakte aortale Segel für den MOS verantwortlich sein. Holldack (68) weist jedoch darauf hin, daß es sich hier eher um eine Definitionsfrage handelt, die Raffung der Schließungsränder sei die Voraussetzung für die Entstehung des MOS, nicht eine hämodynamisch wirksame Verengung. Nach Brigden und Leatham (15) soll bei Mitralinsuffizienz kein MOS auftreten, wenn das aortale und murale Segel der Mitralklappe schwer deformiert sind. Auch Nixon et al. (113) äußern sich dahingehend, daß hauptsächlich das aortale Segel für das Zustandekommen des MOS verantwortlich sei. Blömer et al. (8) beschreiben einen Fall eines Vorhofsertumdefektes vom ostium primum Typ, bei dem nach der Operation durch Naht des aortalen Segels der Mitralis ein MOS auftrat. Normalerweise ist aber der Zustand der gesamten Mitralklappe für die Entstehung des MOS verantwortlich (Margolies und Wolferth 102, Holldack 57, 58, 59, Counsey 111, Craige 18). Nach heutiger Auffassung entsteht der MOS in der frühen Diastole nach dem Öffnen der Mitralklappen durch das Durchschlagen der noch nicht vernarbten Mitralklappenperipherie kammerwärts bei vernarbten und gerafften Klappenrändern (Holldack 57, Holldack und Wolf 68). Bei völliger Vernarbung und damit Schwingungsunfähigkeit der Klappe ist der I. Herzton leise und ein MOS nicht mehr nachweisbar (Holldack und Bayer 62). Dieses zur Kammer zu konvexe Durchschlagen der Mitralklappe zeigen Björk und Lodin (7) mit Hilfe der Angiocardiographie. Der MOS kann mit Hilfe des linksseitigen Ventrikelsphygmogramms durch seine zeitliche Beziehung zum Punkt O dieser Kurve leicht vom I. und II. Ton unterschieden werden (Luisada und Mari 93, Hartmann 44, Holldack und Wolf 68). Der MOS wird bei der Auskultatio

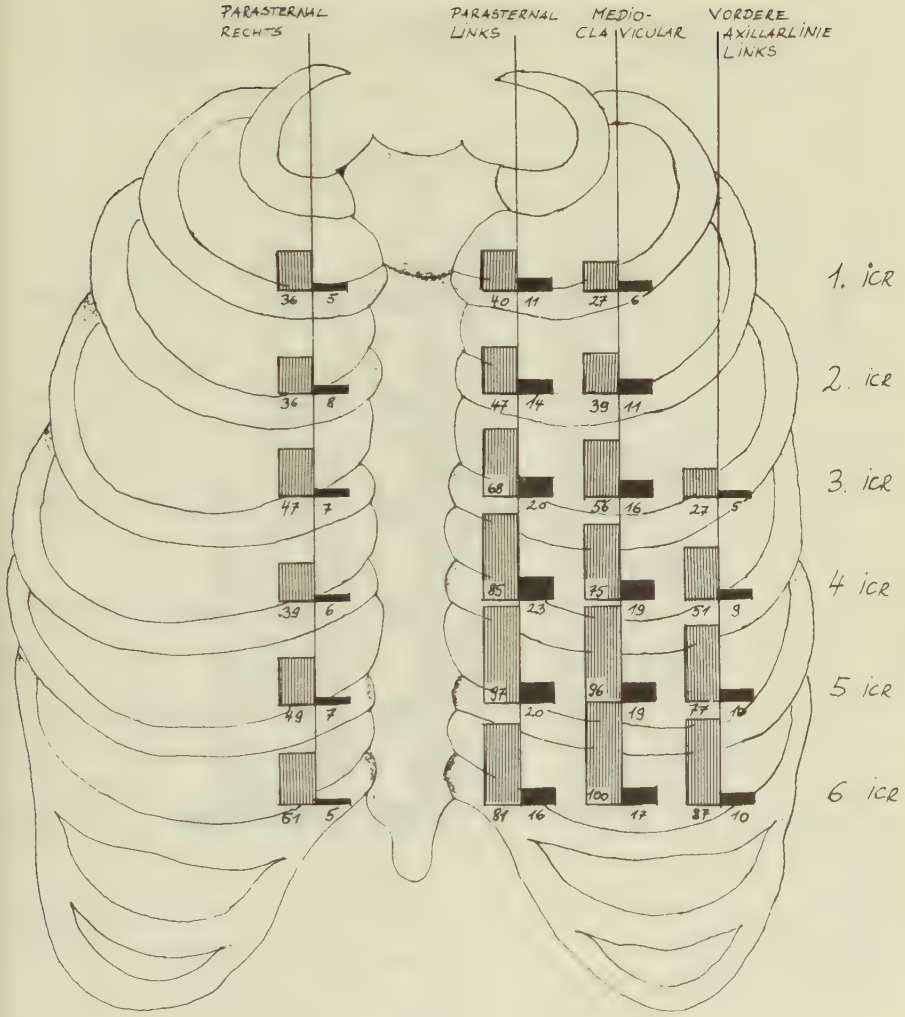

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones ▥ und Mitralöffnungstones ■ bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose Frequenzbereich : M_2

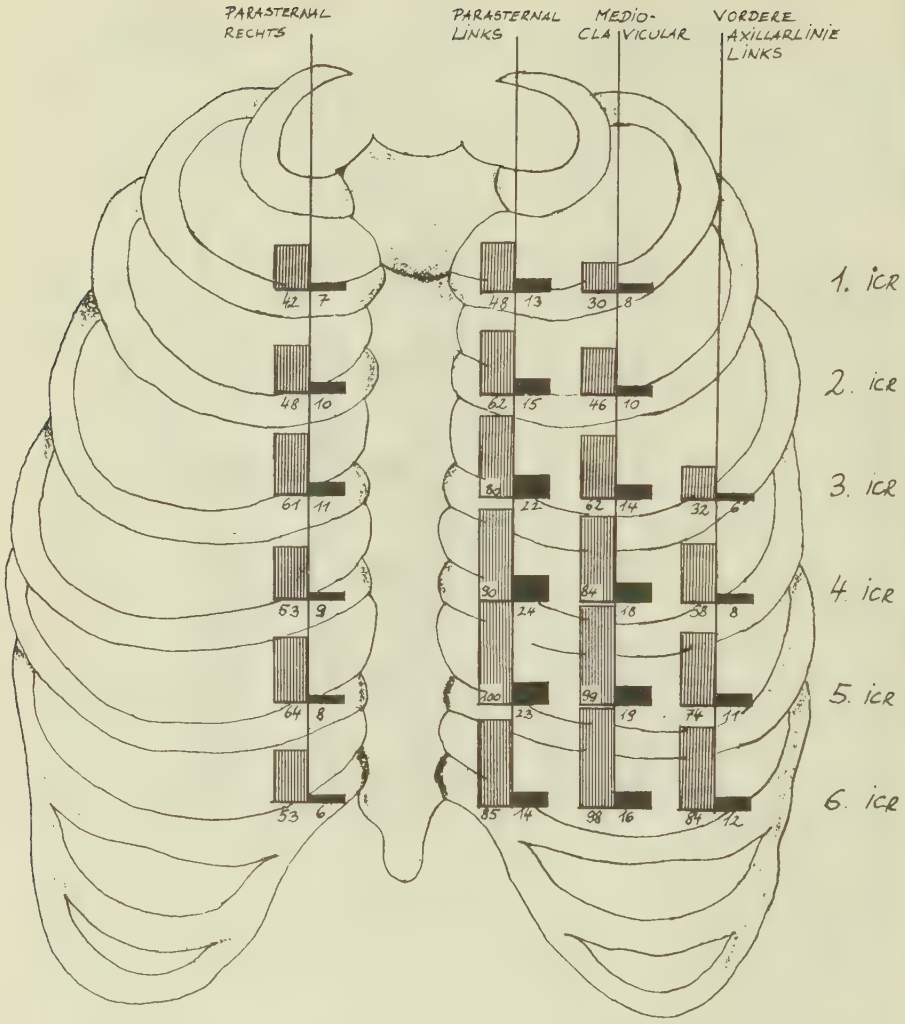

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte des I Tones ▥ und Mitralöffnungstones ▬ bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose Frequenzbereich : m_1

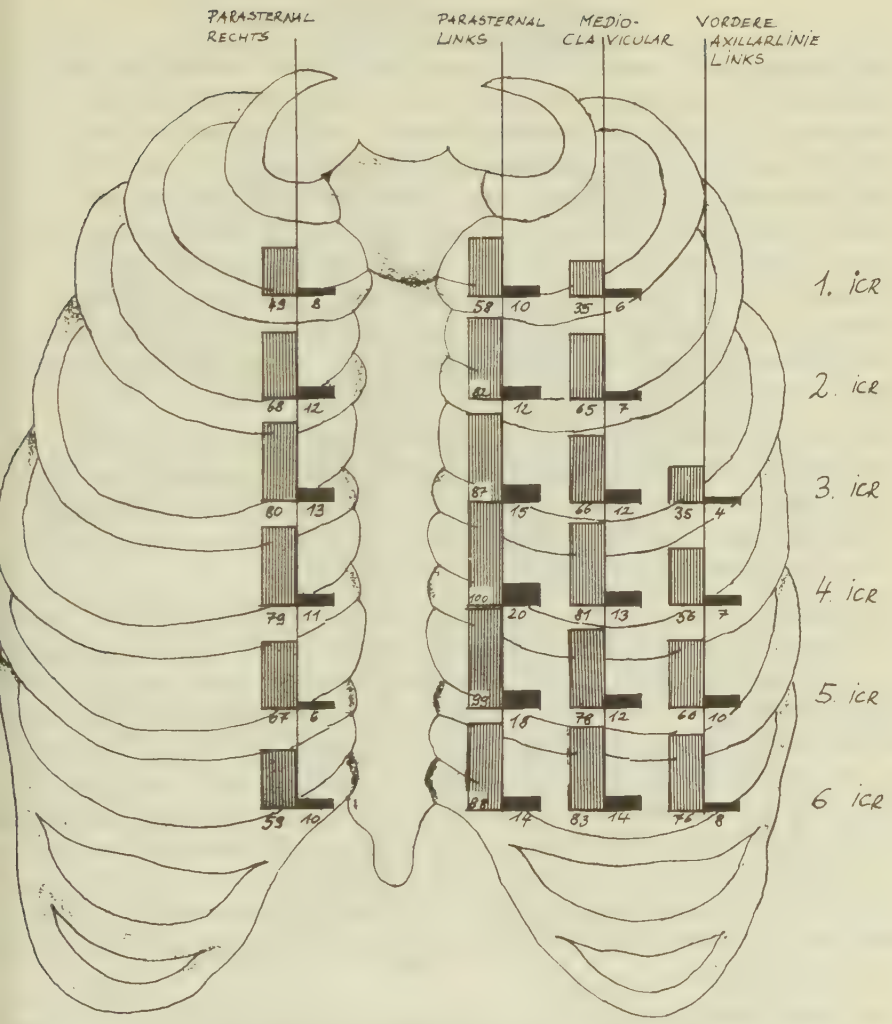

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ▥ und
Mitralöffnungstones ▬
bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose
Frequenzbereich : ?

als hochfrequent, kurz und klickend beschrieben (Margolies und Wolferth 102) und kann besonders gut in den höheren Frequenzbereichen h_1 und m_2 registriert werden (Holldack und Wolf 68). Der Ort der besten Hörbarkeit des MOS liegt nach Guttmann (42) über dem unteren sternum und nahe der Gegend des Herzspitzenstoßes, nach Margolies und Wolferth (102) im 4. ICR parasternal links, nach Lian (91) im 4. - 5. ICR parasternal links, nach Leatham (80) am linken unteren Sternalrand und oberhalb oder rechts von der Herzspitzengegend und nach Holldack (65) am linken Sternalrand in Höhe des Ansatzes der 5. Rippe, zuweilen auch noch weiter links in Richtung auf die Herzspitze zu.

Der Ort der besten Registrierbarkeit des MOS wird nach Scholer und Springenschmidt (135) über der Herzspitzenstoßgegend und der absoluten Herzdämpfung, nach Dittrich (19) im 4. ICR parasternal links und nach Holldack und Wolf (68) in der Mitte zwischen Herzspitze und dem unteren Sternalrand angegeben.

Abbildung 5a, b, c zeigt das ideale Lautstärkenrelief des I. Tones und MOS bei Mitralstenose. Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des MOS liegt demnach in allen Frequenzbereichen über dem 4. ICR parasternal links, daß des I. Tones im Frequenzbereich m_2 im 6. ICR medioclavicular links, in m_1 im 5. ICR parasternal links, in t im 4. ICR parasternal links, wie A. Koller (75) angibt. Im Gegensatz zum III. und IV. Ton läßt sich der MOS an allen untersuchten Thorax stellen mit noch relativ hoher Amplitude registrieren. Selbst im 1. ICR parasternal links hat er durchschnittlich erst 50 % seiner Lautstärke eingebüßt. Es handelt sich also um einen relativ lauten Extraton, dessen Schallausbreitung, ähnlich der des I. Tones, weit über den Thorax erfolgt.

Die jeweiligen durchschnittlichen Amplitudenmaxima des I., II. und Mitralöffnungstones verhalten sich im Frequenzbereich m_2, m_1 und t wie folgt:

I. : II. : MOS in m_2 = 4,4 : 4 : 1
I. : II. : MOS in m_1 = 4,1 : 3,3 : 1
I. : II. : MOS in t = 5,5 : 3,1 : 1

Die Herztöne besitzen also im Durchschnitt die drei- bis vierfache Amplitudengröße des MOS.

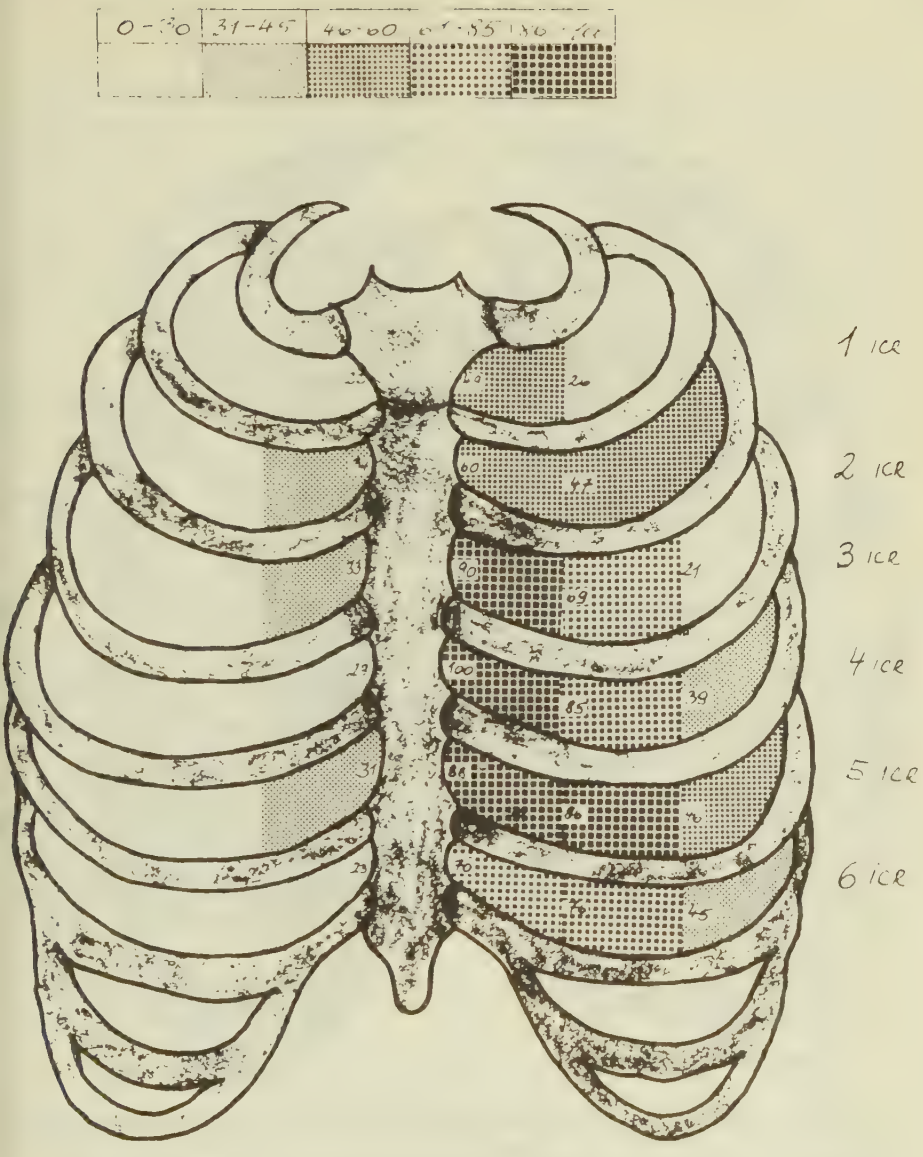

Abb : Durchschnittliche Amplitudenwerte des Mitralöffnungstones bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose an der vorderen Brustwand. Frequenzbereich : M_2

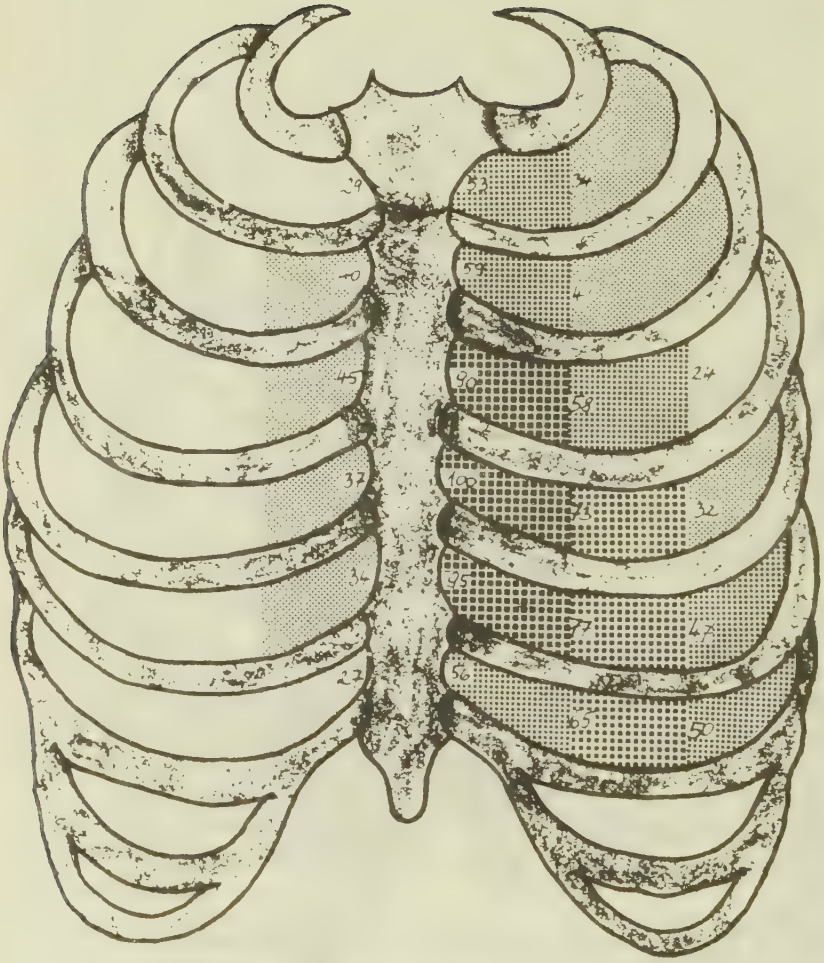

Abb. : Durchschnittliche Amplitudenwerte des Mitralöffnungstones bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose an der vorderen Brustwand. Frequenzbereich : m_1

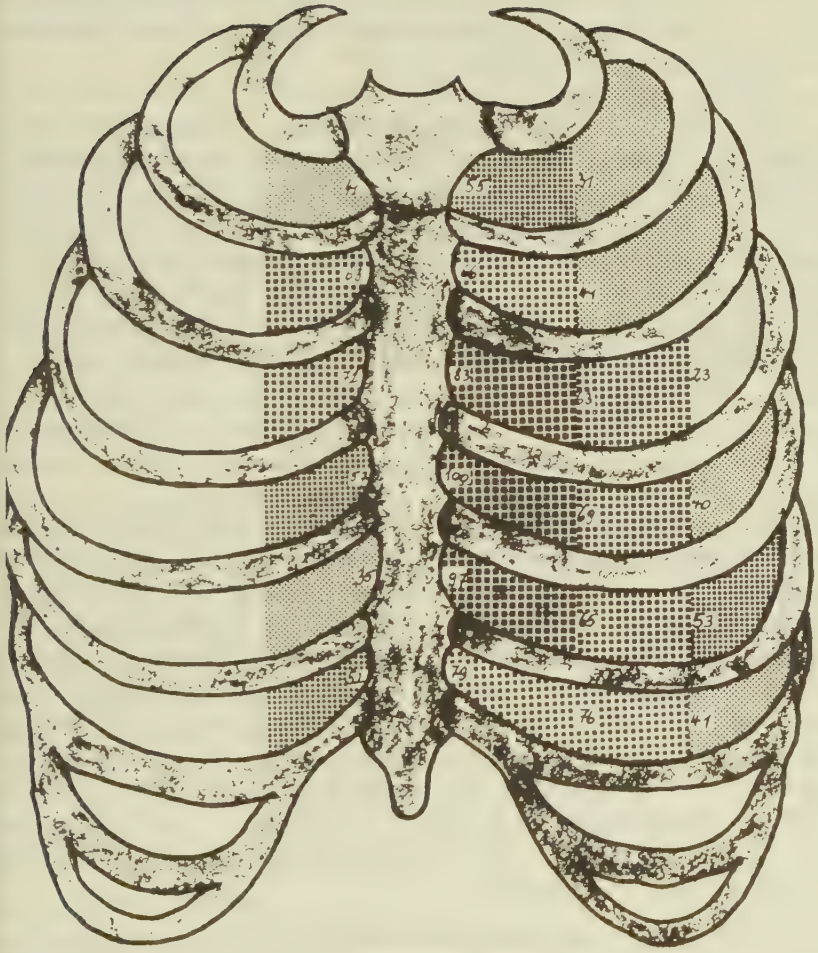

Abb. : durchschnittliche Amplitudenwerte des Mitralöffnungstones bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose an der vorderen Brustwand. Frequenzbereich: t

Herkel und Zur (54) fanden bei 17 % ihrer Mitralstenosen den MOS größer als den II. Ton, Dittrich (19) in 6 %, er gibt das Verhältnis I. : II. : MOS im 4. ICR parasternal links bei Mitralstenosen mit Sinusrhythmus wie folgt an:
I. : II. : MOS = 2,7 : 2,3 : 1.
Beide Untersuchungen wurden aber mit einer mit dieser Arbeit nicht vergleichbaren Filterabstimmung durchgeführt. Der MOS entsteht nach einhelliger Meinung aller Autoren an der krankhaft veränderten Mitralklappe. Im intrakardialen Phonokardiogramm kann der MOS im linken Vorhof registriert werden, ist aber in der linken Kammer in der Nähe der Mitralklappe viel lauter (Luisada und Liu 95). Zu bedenken ist, daß zwischen der Mitralklappe und der Thoraxoberfläche die ganze hypertrophierte rechte Kammer liegt. Wie schon Grosse-Brockhoff (39) röntgenologisch nachweist, ist bei Mitralstenose die Herzverbreiterung nach links meist nur durch die Vergrößerung der rechten Kammer bedingt; die Ausladung des Herzens nach dorsal wird nicht durch eine Vergrößerung der linken Kammer, sondern durch Rotation der Herzachse gegen den Uhrzeigersinn hervorgerufen. Der Schalleitungsweg vom Schallursprungsort, der Mitralklappe, zur Thoraxoberfläche ist also bei Mitralstenose länger als bei Herzgesunden. Aus diesem Grunde kann sich auch für den MOS kein so deutliches Amplitudenmaximam (durchschnittliches) an der vorderen Brustwand ausprägen, wie es bei anderen Herzschallphänomenen, deren Ursprungsquellen dichter an der Thoraxoberfläche liegen, zu finden ist. Magri et al. (98) finden bei epikardialen Phonokardiogrammen den MOS über dem linken Vorhof und über dem Anfangsteil der vorgelagerten A. pulmonalis am lautesten. Dies erklärt auch, warum der MOS sich durchschnittlich noch im 3. ICR parasternal links mit relativ großer Amplitude darstellt.

Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des I. Tones, das bei Herzgesunden in allen Frequenzbereichen im 4. ICR parasternal liegt (A. Koller 75), wandert bei Mitralstenose in den höheren Frequenzbereichen m_2 und m_1 zur Herzspitze zu und liegt im Frequenzbereich m_2 im 6. ICR medioclavicular links. Außer im Frequenzbereich t liegen also die durchschnittlichen Maxima des MOS und I. Tones an unterschiedlichen Thoraxstellen. Ein gemeinsamer Schallursprungsort

für beide Schallphänomene kann demnach nicht angenommen werden. Da aber der MOS eindeutig nur an der Mitralklappe entsteht, würde dieser Befund der Klappentheorie für die Entstehung des I. Tones (Potain 121, Guttmann 43, Lewis und Dock 87, Dock 20, 21, Luisada et al. 92, Leatham 80, Mc Kusick 106) widersprechen, die Anspannungstheorie aber bestätigen, wonach der I. Herzton durch Schwingungen der gesamten Kammerwandungen -Klappenapparate und Muskulatur- entstehen soll (Hess 55, Schütz 136, 137, Wiggers 160, 161, Weber 152). Der I. Herzton enthält zwar Anteile, die vom rechten Herzen ausgehen; nimmt man jedoch die Tricuspedalklappe als alleinigen Entstehungsort des rechtsseitigen Anteiles des I. Tones an, so kann auch das das durchschnittliche Maximum des I. Tones im Frequenzbereich m_2 im 6. ICR medioclavicular links nicht erklären.

Zusammenfassung

Bei insgesamt 91 Personen wurden die durchschnittlichen Amplitudenwerte des III., IV. und Mitralöffnungstones (MOS) getrennt an 22 Thoraxpunkten und in den drei Frequenzbereichen m_2, m_1 und t ermittelt. Das ideale Lautstärkenrelief für den III. Herzton des rechten und linken Ventrikels bei Herzgesunden, für den IV. Herzton bei Herzgesunden, Hypertonikern und Vorhofseptumdefekten und für den MOS bei Mitralstenose wurde dargestellt. Bisherige Arbeiten über dieses Gebiet wurden aufgezählt und zu einzelnen Ergebnissen wurde Stellung genommen. Es wurden die hier gefundenen durchschnittlichen puncta maxima dieser Schallphänomene mit den Angaben bei der Auskultation verglichen.

I. Der III. Herzton:

a) Häufigkeit des III. Herztones und sein Frequenzgehalt:

Ein III. Herzton ließ sich bei 32 % der untersuchten Herzgesunden im Alter von 6 - 34 Jahren nachweisen.

Der III. Ton ist relativ niederfrequent, er kommt nur bei 44 % der Untersuchten noch im Frequenzbereich m_2 zur Darstellung. Ein Vergleich mit dem I. Ton zeigt ebenfalls den relativ niedrigen Frequenz-

gehalt des III. Tones. Die durchschnittlichen Maximalamplituden des I. und III. Tones verhalten sich im Frequenzbereich m_2 wie 18,8 : 1 und in t wie 3,4 : 1.

b) Die durchschnittlichen Amplitudenmaxima und ihre Beziehung zum Entstehungsort des III. Tones:

Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des rechtsseitigen III. Tones liegt im 3. - 4. ICR parasternal links, das des linksseitigen III. Tones im 4. ICR medioclavicular links in allen Frequenzbereichen. Im Bereich dieser ermittelten Amplitudenmaxima liegen bei Projektion des Herzens auf die Brustwand die Einstrombahnen der Ventrikel, die damit als Entstehungsort der III. Töne in Frage kommen. Die Kammerwandtheorie zur Entstehung der III. Töne erhält damit eine Bestätigung.

c) Lautstärkenverteilung auf der Brustwand und Rückschlüsse auf die Schalleitung:

Die diastolischen Extratöne nehmen entsprechend ihrer Entfernung vom jeweiligen durchschnittlichen punctum maximum nach allen Richtungen relativ gleichmäßig ab. Somit kommt dem Gesetz von der Amplitudenabnahme von Tönen im Quadrat der Entfernung vom Ursprungsort auch im intrathorakalen Schallfeld die größte Bedeutung zu. Die III. Töne bleiben aber durchschnittlich zur Herzspitze hin relativ lauter als in Richtung der großen Gefäße. Dieses Phänomen wird durch eine bessere Schalleitung in Richtung des Blutstromes erklärbar.

2. Der IV. Ton:

a) Häufigkeit und Frequenzgehalt:

Ein IV. Ton konnte bei 9 % der untersuchten Herzgesunden, bei 54 % der untersuchten Hypertoniker und bei 54 % der Kinder mit Vorhofseptumdefekt gefunden werden. Der IV. Ton ist ebenfalls niederfrequent, in m_2 war er im allgemeinen nicht auswertbar.

Das Verhältnis der durchschnittlichen Maximalamplituden des I. und IV. Herztones ist bei Herzgesunden im Frequenzbereich m_1 17,9 : 1,

in t 4,3 : 1, bei Vorhofseptumdefekt in m_1 = 14 : 1, in t = 4,8 : 1 und bei Hypertonikern in m_1 = 6,7 : 1, in t = 3 : 1. Der IV. Ton bei Hypertonikern ist also 2 1/2 mal lauter als bei Herzgesunden.

b) Die durchschnittlichen Amplitudenmaxima und ihre Beziehung zum Entstehungsort des IV. Tones:

Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des IV. Tones liegt bei Herzgesunden im Frequenzbereich m_1 im 3. ICR, in t im 4. ICR parasternal links. In diesem Bereich projeziert sich der linke Vorhof, hier entstehen offensichtlich die IV. Töne bei Herzgesunden.

Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des IV. Tones bei Hypertonikern unterscheidet sich deutlich von dem bei Herzgesunden. Im Frequenzbereich m_1 liegt es im 6. ICR parasternal links. Der Maximalausschlag des IV. Tones bei Hypertonie erfolgt im 6. ICR durchschnittlich später als im 3. ICR parasternal links. Damit konnte gezeigt werden, daß der IV. Ton bei Hypertonie aus 2 Komponenten besteht, einem Vorhof- und einem Kammeranteil.

Der IV. Ton bei Vorhofseptumdefekt zeigt eine ähnliche Amplitudenverteilung wie bei Hypertonie. Sein Fehlen in der rechten Parasternallinie und die relativ größere Amplitude in der linken Mediaclavicularlinie läßt sich durch die Rotation des rechtshypertrophierten Herzens gegen den Uhrzeigersinn erklären.

3. Der Mitralöffnungston:

a) Lautstärkenverteilung des MOS:

Im Vergleich zum III. und IV. Ton ist der MOS deutlich lauter und bleibt auch über allen untersuchten Thoraxstellen mit relativ größerer Amplitude registrierbar. Das Verhältnis der Maximalamplitude des I. Tones zu der des MOS beträgt im Frequenzbereich m_2 4,4 : 1, in m_1 4,1 : 1, in t 5,5 : 1.

b) Das durchschnittliche Amplitudenmaximum und seine Beziehung zum Entstehungsort des MOS:

Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des MOS liegt in allen Frequenzbereichen im 4. ICR parasternal links. Dieser Ort entspricht bei Mitralstenose der Gegend über der Mitralklappe. Die Tatsache,

daß der MOS kein so ausgeprägtes durchschnittliches Amplitudenmaximum an der vorderen Brustwand besitzt wie andere Herzschallphänomene, kann dadurch erklärt werden, daß die Schallursprungsquelle, die veränderte Mitralis, relativ weit von der Thoraxoberfläche entfernt liegt infolge Hypertrophie des rechten Herzens und Rotation des Herzens gegen den Uhrzeigersinn.

Die durchschnittlichen Amplitudenmaxima des I. und des Mitralöffnungstones liegen bei Mitralstenose in den höheren Frequenzbereichen m_2 und m_1 an unterschiedlichen Thoraxstellen. Dies widerspricht der Klappentheorie von der Entstehung des I. Tones, bestätigt aber die Anspannungstheorie.

Es wurde hiermit in dieser Arbeit versucht, eine Norm für die durchschnittlichen idealen Lautstärkenreliefs des III., IV. und Mitralöffnungstones zu finden. Rückschlüsse auf den Entstehungsort eines Herztones sind danach in beschränktem Maß möglich. Einzelne Faktoren der Schalleitung im intrathorakalen Schallfeld konnten deutlich gemacht werden.

teraturverzeichnis:

) Bargmann W., Doerr W.: Das Herz des Menschen. Bd. 2, Thieme Stuttgart 1963

) Bariè E.: Le bruit de galop. Semaine Medicale 13:473 (1893)

) Barlow J., Kincaid-Smith P.: The Auscultation Findings in Hypertension. Brit. Heart J. 22:505 (1960)

) Bayer O., Wolter H.H., Loogen F.: The Mitralopeningsnap in the Quantitative Diagnosis of Mitral-Stenosis. Amer. Heart J. 51:234 (1956)

) Benjamins C.E.: Über die Untersuchung des Herzens von der Speiseröhre aus. Arch. f. Physiol. 158:125 (1914)

) Benjamins C.E.: L'auscultation et enregistrement des bruits du coeur par voie oesophagienne. J. de Physiol. et de Pathol. 16:597 (1914)

) Björk V.O., Lodin H.: The Evaluation of Mitral Stenosis with Selective Left Ventricularangiocardiography. J. thorac. cardiovasc. Surg. 40:17 (1960)

) Blömer H., Gronauer H., Kiefhaber F.: Auftreten eines Mitralöffnungstones nach Operation eines ostium-primum-Defektes. (Ein Beitrag zum Entstehungsmechanismus des Mitralöffnungstones). Münchener Med. Wschr. 1051:406 (1963)

) Boyer N.H.: Studies on the Third Heart Sound. Amer. Heart J. 23:797 (1942)

0) Boyer N.H., Eckstein R.W., Wigger C.J.: The Characteristics of Normal Heart Sound Recorded by Direct Methods Amer. Heart J. 19:257 (1940)

(11) Brady J.P., Taubmann F.: The Anomalous Motion of the Heart Border in Subjects with Gallop Rythm or Third Heart Sounds Amer. Heart J. 39:834 (1950)

(12) Bramwell C.: Gallop Rhythm. Quart. J. Med. 4:149 (1935)

(13) Bridgmann E.W.: Observations on the Third Heart Sound. Heart 6:41 (1915-20)

(14) Bridgmann E.W.: Notes on a Normal Presystolic Sound. The Arch. Int. Med. 14:475 (1914)

(15) Brigden W., Leatham A.: Mitral Incompetence. Brit. Heart J. 15:55 (1953)

(16) Carlgren L.E.: Gallop Rythm in Children. Acta Paediatr. 33 Suppl. 6 1-141 (1946)

(17) Cossio D.B., Braun-Menendez E.: Phonocardiographic Studies of Total Auriculoventricular Block. Ref. Amer. Heart J. 10:991 (1935)

(18) Craige E.: Phonocardiographic Studies in Mitral Stenosis. New England J. Med. 257:650 (1957)

(19) Dittrich W.: Die Amplitudengrößen der Herztöne bei Mitralstenose. Z. Kreislaufforschg. 46:15 (1957)

(20) Dock W.: Mode of Production of the First Heart Sound. Arch. Int. Med. 51:737 (1833)

(21) Dock W.: Further Evidence for the purely valvular Origin of the First and Third Sound. Amer. Heart J. 30:332 (1945)

(22) Dock W.: Diskussion zum Vortrag von O. Orias. New England J. Med. 241:767 (1949)

(23) Dock W., Grandell F., Taubmann F.: The Physiologic Third Heart Sound Its Mechanism and Relation to Protodiastolic Gallop. Amer. Heart J. 50:449 (1955)

) Duchosal P.: Study of Gallop Rythm by Combination of Phonocardiographic and Electrocardiographic Methods. Amer. Heart J. 7:613 (1932)

) Duroviez P.: Essai sur les maladies du coeur. Du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral. Arch. gén. de med. 2:385 (1862)

) Einthoven W., Geluk M.A.J.: Die Registrierung der Herztöne. Pflügers Arch. 57:617 (1894)

) Einthoven W.: Ein dritter Herzton. Pflügers Arch. 120:31 (1907)

) Esch I. Heeger H., Saiko G.: Zur Entstehung des III. Herztones. Z. Kreislaufforschg. 46:917 (1957)

) Evans W.: Cardiology. Butterworth London 1948

) Feruglio G.A.: Intracardiac Phonocardiography. A Valuable Diagnostic-Technique in Congenital and Acquired Heart Disease. Amer. Heart J. 58:827 (1959)

) Feruglio G.A.: An Intracardiac Sound Generator for the Study of the Transmission of Heart Murmurs in Man. Amer. Heart J. 63:236 (1962)

) Feruglio G.A.: A New Method of Producing, Calibrating and Recording Intracardiac Sound in Man. Amer. Heart J. 65:377 (1963)

) Fogelson L.I.: Der Galopprhythmus. Z. klin. Med. 119:205 (1931-32)

) Frost J.: Phonocardiographic Studies on Gallop Rhytm. Acta med. scand. 133:268 (1949)

) Fuchs W.: Mathematisch-Physikalische Untersuchungen zur Entstehung der Schallerscheinungen an gesunden Herzen. Arch. Kreislaufforschg. 29:107 (1958)

) Gibson A.G.: The Significance of a Hitherto Undescribed Wave in the Jugular Pulse. Lancet 2:1380 (1907)

(37) Goodwin J.F., Hunter J.D., Cleland W.P. Dawies L.G. Stenier R.E.:
Mitral Valve Disease and Mitral Valvotomy.
Brit. med. J. 2:573 (1955)

(38) Groedel F.M.:
Kann die graphische Darstellung der Herztöne die Diagnose fördern
Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 20:19 (1954)

(39) Große-Brockhoff F.:
Klinische Pathologie der erworbenen Herzfehler.
Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 20:19 (1954)

(40) Gubergritz M.M.:
Vom dritten normalen Herzton.
Z. klin. Med. 102:109 (1926)

(41) Gubergritz M.M.:
Über gespaltene und sogenannte überzählige Herztöne.
Z. für Kreislaufforschg. 21:65 (1929)

(42) Guttmann P.:
Über den gespaltenen diastolischen Herzton bei Stenose des ostium atrioventriculare sinistrum.
Virchows Arch. path. Anat. 46:105 (1869)

(43) Guttmann P.:
Über die Entstehung des ersten Herztones.
Virchows Arch. path. Anat. 46:223 (1869)

(44) Hartmann H.:
Differentiations between the Influence of the rigth and of th left Ventricle in the Phonocardiogram with Aid of Pulsation Curves.
II. Europ. Kard. Kongr. Stockhol (1956) Abstracts s. 127

(45) Harvey W. P.:
Heart Sounds and Murmurs.
Circulation 30:262 (1964)

(46) Heintzen P.:
Herzschallstudien im Säuglingsalter.
1. Das normale Phonokardigramm
Z. Kinderheilk. 80:333 (1957)

(47) Heintzen P.:
Quantitative Phonokardiographie am Beispiel der respiratorischen und pressorischen Schwankungen der Herztätigkeit.
Thieme, Stuttgart (1960)

) Heintzen P.: The Genesis of the Normally Splitt First Heart Sound. Amer. Heart J. 62:332 (1961)

) Heintzen P.: Phonokardiogramm als Spiegel der Herzdynamik. Mschr. Kinderheilk. 109:111 (1961)

) Heintzen P., Morakabati N.: Phonokardiographische Untersuchungen über die Lautstärke der Herztöne im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 88:107 (1963)

) Heintzen P., Vietor K.W.: The Diacardiac Phonogramm. Amer. Heart J. 65:59 (1963)

) Heintzen P., Vietor K.W.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Deutung des intrakardialen Phonokardiogramms. Z. Kreislaufforschg. 52:1195 (1963)

) Heintzen P.: Aktuelle diagnostische Probleme der pädiatrischen Kardiologie. Mschr. Kinderheilk. 112:221 (1964)

) Herkel W., Zur G.: Herzschallstudien bei Mitralstenosen. Z. klin. Med. 137:145 (1939)

) Hess W.R.: Die Entstehung des ersten Herztones. Dtsch. Arch. klin. Med. 132:69 (1920)

) Hirschfelder A.D.: Some Variations in the Form of Venous Pulse, aPreliminary Report. Bull. Johns Hofkins Hosp. 18:265 (1907)

) Holldack K.: Über die Entstehung des Dreierrhythmus bei der Mitralstenose. Ärztl. Forschg. 11:342 (1948)

) Holldack K.: Grenzen der Herzauskultation. Sitzgsber. Akad. Wiss. Heidelberg. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg S. 107-147 (1949

) Holldack K.: Über die Ursache der Verstärkung und Abschwächung des ersten Herztones. Schweiz. med. Wochschr. 80:303 (1950)

) Holldack K.: Die Bedeutung der "Umformungs- und Druckanstiegszeit" für die Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin. Med. 198:71 (1951)

(61) Holldack K.: Die Phonokardiographie. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 3:407 (1952)

(62) Holldack K., Bayer O.: Phonokardiographische Untersuchungen bei Mitralstenosen nach Kommissurotomie. Z. Kreislaufforschg. 42:721 (1953)

(63) Holldack K.: Leistungsfähigkeit der Phonokardiographie und der Auskultation der modernen Herzdiagnostik. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 20:355 (1954)

(64) Holldack K., Kuhn E., Heller A.: Beurteilung der Herzdynamik aus der Amplitude des ersten Tones. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 21:428 (1955)

(65) Holldack K.: Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1960

(66) Holldack K.: Herzschallfibel. Thieme, Stuttgart, 1960

(67) Holldack K., Ueda H. Luisada A. A, Yoschimura S, Fuchs G Okamura T.: Standardisierung der phonokardiographischen Nomenklatur. Z. Kreislaufforschg. 54:517 (1965)

(68) Holldack K., Wolf D.: Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden. Thieme, Stuttgart (1966)

(69) Hürtle K.: Beiträge zur Hämodynamik. Über die mechanische Registrierung der Herztöne. Pflügers Arch. 60:263 (1895)

(70) Juchems R.: Zur Auskultation des Herzens. 2. Teil Med. Klin. 57:2065 (1962)

(71) Kaufmann G.: Der Galopprhythmus. Schweiz. Med. Wschr. 94:829 (1964)

(72) Kelly J. jr.: Origin of Heart Sounds Circulation 16:273 (1956)

(73) Ker W.J., Harp V.C. jr.: Transmission of Murmurs. Amer. Heart J. 37:100 (1949)

4) Kincaid-Smith P., Barlow J.: The Atrial Sound in Hypertensionand Ischaemic Heart Disease. Brit. Heart J. 21:479 (1959)

5) Koller A.: Phonokardiographische Untersuchungen über die Lautstärkenverteilung der Herztöne auf der Thoraxwand. Diss. Berlin (1968)

6) Kontos H.A., Shapiro W., Kemp V.E.: Observations on the Atrial Sound in Hypertension. Circulation 28:877 (1963)

7) Krehl L.: Über den Herzmuskelton. Arch. Physiol. 235:257 (1889)

8) Kuo P.T., Schnabel G.T., Blankemore W.S., Whereat A.F.: Diastolik Gallop Sounds, the Mechanism of Production. J. Clin. Invest. 36:1035 (1957)

9) Laubry Ch., Pezzi C.: Les rhythmes de galop. Paris, Doin (1926)

10) Leatham A.: Splitting of the First and Second Heart Sounds. Lancet 267:607 (1954)

11) Leonhardt W.: Über den dritten Herzton und das kindliche Herzschallbild. Z. exper. Med. 84:470 (1932)

12) Lepeschkin E.: Quantification of Intensity. Circulation 16:417 (1957)

13) Levine S.A., Harvey W.P.: Clinical Auscultation of the Heart. 1 st ed. Philadelphia-London, Saunders (1949)

14) Lewis D.H., Deitz G.W., Wallace J.D., Brown J.R.: Intracardiac Phonocardiography in Man. Circulation 16:764 (1957)

15) Lewis D.H., Deitz G.W., Wallace J.D., Brown J.R.: Present Status of Phonocardiography Intracardiac. Circulation 18:991 (1958)

16) Lewis D.H., Deitz G.W., Wallace J.D., Brown J.R., Moghadam A.N.: Intracardial Phonocardiography in the Diagnosis of Congenital Heart Disease. Pediatrics 23:835 (1959)

(87) Lewis K.J., Dock W.: The Origin of Heart Sounds and their Variations in Myocardial Disease.
J. Amer. Med. Ass. 110:271 (1938)

(88) Lewis Th.: The Time Relations of Heart Sounds and Murmurs with Spezial Reference to the Acoustic Signs in Mitral Stenosis.
Heart 4:241 (1912/13)

(89) Lewis M., Neporent M.D.: Atrial Heart Sounds in Atrial Fibrillation and Flutter.
Circulation 30:893 (1964)

(90) Lian C.: Le troisiéme bruit du coeur.
Sem. Hop. Paris 3:596 (1937)

(91) Lian C.: The Use of Phonocardiography in Clinical Cardiology.
Brit. Heart J. 10:92 (1948)

(92) Luisada A., Alimarung M., Lewis L.: Mechanism of Production of the First Heart Sound.
Amer. J. Physiol. 168:226 (1952)

(93) Luisada A., Magri G.: The Low Frequency Tracings of the Precordium and Epigastrium in Normal Subjects and Cardiac Patient
Amer. Heart J. 44:545 (1952)

(94) Luisada A., Gamna G.: Clinical Calibration of Phonocardiography.
Amer. Heart J. 48:826 (1954)

(95) Luisada A., Liu Ch. K.: Intracardiac Phonocardiography in Left Heart Cathederization.
Circulation 16:912 (1957)

(96) Maass H., Weber A.: Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter. Eine Studie zur Herzschallnormung.
Cardiologia 6:773 (1952)

(97) Maass H.: Methodische Fortschrifte und Standardisierung.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg 20:326 (1954)

(98) Magri G., Jona E., Messina D.: Direct Recording of the Heart Sounds and Murmurs from the Epicardiac Surface of the Exposed Human Heart.
Amer. Heart J. 57:449 (1959)

9) Mannheimer E.: Calibrated Phonocardiography and Electrocardiography. Acta pediatr. Supp 28, 1:187 Stockholm (1940)

00) Mannheimer E.: The Interpretation and Significance of the Various Types of Gallop Rhytm. Acta. med. scand. 111:442 (1942)

01) Mannheimer E.: Phonocardiography in children. Advanc Pediatrics 7:171 (1955)

02) Margolies A., Wolferth Ch.C.: The Opening Snap (Claquement dóuverture de la mitrale) in Mitral Stenosis, its Characterstics, Mechanism of Production and Importance. Amer. Heart J. 7:443 (1931/32)

03) Mc Kee M.H.: Heart Sounds in Normal Children. Amer. Heart J. 16:79 (1938)

04) Mc Kusick V.A., Webb G.N., Brayshaw I.R., Talbot S.: Spectral Phonocardiography. Clinical Studies. Bull. J. Hoph. Hosp. 95:90 (1954)

05) Mc Kusick V.A., Webb G.N., Humphries T., Reid L.A.: On Cardiovascular Sound. Further Observation by Means of Spectral Phonocardiography. Circulation 11:849 (1955)

06) Mc Kusick V.A.: Cardiovascular sound in Health and Disease. Williams and Wilkins, Baltimore (1958)

07) Melik-Gülnasarian E.A.: Vom Herzvorhoftone. Z. exp. Med. 81:390 (1932)

08) Melik-Gülnasarian E.A.: Über den Tonus des Herzmuskels und den dritten Herzton. Z. Kreislaufforschg. 14:433 (1932)

09) Miles B.E.: The Clinical Significance of Gallop Rhythm in Hypertension. Brit. Heart J. 13:327 (1951)

10) Moscovitz H.L., Donoso E., Gelb I.J., Welkowitz W.: Intracardiac Phonocardiography. Circulation 18:983 (1958)

11) Mounsey P.: The Opening Snap of Mitral Stenosis. Brit. Heart J. 15:135 (1953)

(112) Mounsey P.: Praecordial Pulsation in Relation to Cardiac Movement and Sounds. Brit. Heart J. 21:457 (1959)

(113) Nixon P.G.F., Wooler G.H., Radigen L.R.: The Opening Snap in Mitral Incompetence. Brit. Heart J. 22:395 (1960)

(114) Nixon P.G.F.: The Genesis of the Third Heart Sound. Amer. Heart J. 65:712 (1963)

(115) Obrastzow W.P.: Über die verdoppelten und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auscultation des Herzens. Z. klin. Med. 57:70 (1905)

(116) Ohm R.: Der sogenannte dritte Herzton und seine Beziehung zur diastolischen Kammerfüllung. Berl. klin. Wschr. 58:600 (1921)

(117) Ohm R.: Die Herzschallregistrierung. Spez. Pathol. und Therap. inn. Krankh. Berlin. Urban und Schwarzenberg S. 374 (1925)

(118) Orias O., Braun-Menendez E.: The Heart Sounds in Normal and Pathological Conditions. Oxford University Press, London (1939)

(119) Orias O., Braun-Menendez E.: Der Vorhofton des Herzens. Erg. Physiol. 43:57 (1940)

(120) Phillips J.H., Burch G.E.: Selected Clues in Cardiac Auscultation. Amer. Heart J. 63:2 (1962)

(121) Potain: Notes sur les dédoublements normaux des bruit du coeur. Bull. Soc. Med. Hôp. 138:168 Paris (1866)

(122) Potain: Le bruit de galop. Semaine méd. 20:175 (1900)

(123) Rappaport M.B., Sprague M.B.: Physiological and Physical Laws that Govern Auscultation. Amer. Heart J. 21:257 (1941)

(124) Rappaport M.B., Sprague H.B.: The Graphic Registration of Normal Heart Sounds. Amer. Heart J. 23:591 (1942)

(125) Reid W.D.: The Auricular Heart Sounds. J. Amer. Med. Ass. 76:928 (1921)

126) Rosa L., Pleczner S., Bodroghy B.: Ein Beitrag zur Erweiterung der phonokardiographischen Untersuchungstechnik auf Grund Ballistostethographischer Untersuchungen. Z. Kreislaufforschg. 44:555 (1955)

127) Rouches F.J.M.: Du claquement d'ouverture de la mitral. Etude clinique semeiologique et patogenique. Thése de Paris 1 - 68 (1888)

128) Rudolf O.: Dritter Herzton und diastolischer Tonus. Ärztl. Forschg. 18:90 (1964)

129) Sainani G.S., Luisada A.A.: "Mapping" the Precordium. 1st Heart Sounds of Normal Subjects. Amer. J. Cardiol. 19:788 (1967)

130) Schmidt R.: Ein hochamplitudiges 3. Segment des Vorhoftones. Z. Kreislaufforschg. 55:1252 (1966)

131) Schölmerich P., Kirberger E.: Herzschallstudien bei Lagewechsel. 2. Mittlg. Über den dritten Herzton. Z. Kreislaufforschg. 42:976 (1953)

132) Schölmerich P., Schlitter G.: Phonokardiographische Befunde bei Veränderung der Kreislaufdynamik. Verh. Deutsche Ges. Kreislaufforschg. 20:378 (1954)

133) Schölmerich P., Schlitter G.: Zur Frequenzanalyse diastolischer Extratöne. II. Europ. Kard. Kongr. Stockholm (1956) Abstracta S. 230 - 231

134) Scholer H., Springenschmidt M.: Bemerkungen zur Phonokardiographie. Schweiz. med. Wschr. 80:807 (1950)

135) Scholer H., Springenschmidt M.: Bemerkungen zur Phonokardiographie und zur intimeren Rhythmik des Herzens. Schweiz. med. Wschr. 83:975 (1953)

136) Schütz E.: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Herztöne. Z. exper. Med. 77:348 (1931)

137) Schütz E.: Physiologie der Herztöne. Erg. Physiol. 35:632 (1933)

(138) Schütz E.: Physiologie des Herzens. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1958)

(139) Schwartze D.: Über die Häufigkeit des III. normalen Herztones im Kindesalter. Z. Kreislaufforschg. 55:306 (1966)

(140) Selenin W.F., Fogelson L.: Das Phonogramm bei Vorhofflimmern. Z. Kreislaufforschg. 21:177 (1929)

(141) Sloan A.W., Wishart M.: The Effect on the Human Third Sound of Variations in the Rate of Filling of the Heart. Brit. Heart J. 15:25 (1953)

(142) Smith I.R.: Observations on the Mechanism of the Physiologic Third Heart Sound. Amer. Heart J. 28:661 (1944)

(143) Sprague H.B.: Klinische Phonokardiographie. Sandoz Z. med. Wissensch. 2:23 (1955

(144) Sobotta J., Becher H.: Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 2. Band 14. Aufl. Urban und Schwarzenberg , München, Berlin (1958)

(145) Starling E.H.: Das Gesetz des Herzens. Bern, Leipzig (1914)

(146) Thayer W.S.: On the Early Diastolic Sound. Boston Med. Surg. J. 158:713 (1908)

(147) Thayer W.S.: Further Observations on the Third Heart Sound. Arch Int Med. 6:297 (1909)

(148) Toldt, Hochstetter F.: Anatomischer Atlas. 2. Bd. 15. Aufl. Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien (1931)

(149) Trendelenburg F.: Physikalische Grundlagen der Herzschallregistrierung. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 20:293 (1954)

(150) Van Vollenhoven E. Somer I.C., Renzer H., van Rotterdamm A.: Mikrophone für Phonokardiographie und Messung der Kraft an der Thoraxwand. Z. Kreislaufforschg. 55:396 (1966)

(151) Weber A., Wirth A.: Zur Registrierung der Herztöne nach O. Frank. Dtsch. Arch. klin. Med. 105:562 (19

2) Weber A.: Herzschallregistrierung. Steinkopf Dresden, Leipzig (1944)

3) Weissel A.: Funktionelle Phonokardiographie. Wien Z. inn. Med. 31:417 (1950)

4) Weissel A.: Zur diagnostischen und prognostischen Wertung des präsystolischen Galopprhythmus. Z. Kreislaufforschg. 46:826 (1957)

5) Weitzmann D.: The Mechanism and Significance of Auricular Sound. Brit. Heart J. 17:70 (1955)

6) Wetzler K.: Der diastolische Herztonus. Teil I, II,III, Z. Kreislaufforschg. 51:651, 51:835, 51:907 (1962)

7) Wetzler K.: Wege und Irrwege in der Existenzfrage des kontraktilen diastolischen Herztonus. Z. Kreislaufforschg. 55:465 (1966)

8) White P.D.: Heart Disease. London (1942)

9) Wiggers C.J., Dean A.L.: The Nature and Time Relations of the Fundamental Heart Sounds. J. Physiol. 42:476 (1917)

0) Wiggers C.J.: Factors Determing the Relative Intensity of the Heart Sounds in Different Auscultation Areas. Arch. Int. Med. 24:471 (1919)

1) Wiggers C.J.: Spezielle hämodynamische Gesichtspunkte experimenteller Herzklappenfehler. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 20:3 (1954)

2) Wolf D.: Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. VII, S. 350 - 363, Springer, Berlin, Heidelberg, New-York (1966)

3) Wolferth Ch.C., Margolies A.: Gallop Rythm and the Physiological Third Heart Sound. I. Characteristics of the Sound, Classification, Comparative Incidence of the Various Types and Differential Diagnosis. Amer. Heart J. 8:441 (1933)

4) Ziehme E.: Einige Besonderheiten der Herzschallschreibung im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 154:14 (1957)

Lebenslauf

Am 2. Juli 1938 wurde ich als Tochter des Heilpraktikers Heinrich Lehmbrock und seiner Gattin Katharina geb. Daniels in Bocholt geboren. Meine Kindheit verbrachte ich auf dem elterlichen Hof in Raesfeld. Später besuchte ich das neusprachliche Gymnasium Aspel am Niederrhein und bestand dort 1958 das Abitur.
Mein Medizinstudium begann ich in Münster, studierte außerdem in Freiburg, Innsbruck und Berlin und schloß 1963 das Studium in Münster mit dem Staatsexamen ab. Meine erste Medizinalassistentenstelle trat ich in der orthopädischen Klinik Berlin, Oskar-Helene-Heim, an, später war ich im St. Elisabeth-Krankenhaus in Borken tätig. Die Approbation erhielt ich 1967.
Seit 1964 bin ich mit Dr. med. Arnulf Koller verheiratet. Ich habe jetzt zwei Kinder und gab deshalb meine berufliche Tätigkeit vorübergehend mehrfach auf.